ARCHIV
FÜR
GEWERBEPATHOLOGIE UND GEWERBEHYGIENE

BEGRÜNDET VON

L. TELEKY UND **H. ZANGGER**

UNTER MITWIRKUNG VON

M. BAUER-BONN · P. BENKEN-KIEL · F. BEZENER-S'GRAVENHAGE · J. DANTIN-GALLEGO-MADRID · H. ENGEL-BERLIN · R. FABRE-PARIS · S. FORSSMAN-STOCKHOLM · L. J. GOLDWATER-NEW YORK · L. GREENBURG-NEW YORK · H. GROETSCHEL-WIESBADEN · S. GUDJONSSON-AARHUS · ALICE HAMILTON-HADLYME/CON. · W. HERGT-LUDWIGSHAFEN E. HOLSTEIN-BERLIN · B. KESIĆ-ZAGREB · A. KHAUM-WIEN · F. KOELSCH-ERLANGEN P. LAMBIN-LÖWEN · R. E. LANE-MANCHESTER · F. LANG-LUZERN · E. LEDERER-MÜNCHEN R. T. LEGGE-BERKELEY/CALIF. · P. MAZEL-LYON · E. R. A. MEREWETHER-LONDON · L. NORO-HELSINKI · G. C. SMITH-SYDNEY · T. E. A. STOWELL-LONDON · H. SYMANSKI-SAARBRÜCKEN E. UEHLINGER-ZÜRICH · E. VIGLIANI-MAILAND

HERAUSGEGEBEN VON

E. W. BAADER HAMM · **L. TELEKY** NEW YORK · **H. ZANGGER** ZÜRICH

13. BAND. 7. (SCHLUSS-)HEFT

MIT 9 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 12. MAI 1955)

BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

SPRINGER-VERLAG

1955

Arch. Gewerbepath.

Preis DM 21.—

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene

Begründet 1930 von *L. Teleky* und *H. Zangger* unter Mitwirkung von *Ch. Badham, L. Carozzi, B. Chajes, L. Devoto* u. a. Band 1—6 (1935) herausgegeben von *L. Teleky* und *H. Zangger*. Band 7—12, Heft 3 (1936—1944) herausgegeben von *E. W. Baader, M. I. Bauer, H. Engel, F. Flury, E. Gross, H. Hebestreit, H. Zangger*. Redigiert von *H. Zangger, F. Flury, H. Hebestreit*. Berlin, Springer-Verlag.

Das Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden von 35—40 Bogen vereinigt werden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit zusammen 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Alle Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Professor Dr. Dr. E. W. Baader, Hamm (Westf.), Knappschaftskrankenhaus
oder
Dr. Ludwig Teleky, 96 Wadsworth Terrace, New York 40, N.Y., USA.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

SPRINGER-VERLAG

Heidelberg
Neuenheimer Landstraße 24
Fernsprecher 2440

Berlin W 35
Reichpietschufer 20
Fernsprecher 249251

---

13. Band **Inhaltsverzeichnis** 7. (Schluß-)Heft

Worth, G., und E. Schiller, Gesundheitsschädigungen durch Chrom und seine Verbindungen. Mit 6 Textabbildungen 673

Zeyer, H. G., Schwefelwasserstoff-Polyneuritis und -Encephalopathie . . . 687

Manz, A., Phosphatwasser-Speisevergiftung in einem Großbetrieb. Mit 1 Textabbildung 694

Symanski, H., Pneumokoniose im Eisenerzbergbau: Siderose oder Silikose? (Unter Verwendung von 3 Autopsiebefunden.) Mit 2 Textabbildungen 702

Reinl, W., Zur modernen Therapie der Bleivergiftung. (Ein Beitrag zur Behandlung mit Calciumdinatriumäthylendiamintetraessigsäure.) 721

Cataldi, R., und D. Zannini, Klinischer Beitrag zur Kenntnis von echten und vermeintlichen Schilddrüsenstörungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung 736

Jungk, G., Kurzdauernde Fieberreaktionen beim Reinigen von Dampfkondensatoren. Nachtrag zur Arbeit S. 301 742

Jaensch, P. A., Berufliche Linsentrübungen bei Metallarbeitern 743

Autorenverzeichnis des 13. Bandes 749

Namen- und Sachverzeichnis der Bände 1—12 752

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 673—686 (1955).

Aus der Inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien, Moers a. Rh., und der Silikoseforschungsabteilung der Rheinpreussen A. G. für Bergbau und Chemie, Homberg/Niederrhein (Chefarzt Dr. med. G. Worth).

Gesundheitsschädigungen durch Chrom und seine Verbindungen.

Von

G. Worth, Moers, und E. Schiller, Homberg (Niederrhein).

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. September 1954.)

Die Fünfte Berufskrankheitenverordnung vom 26. 7. 52 hat bezüglich der Entschädigungspflicht von Gesundheitsschädigungen durch Chrom und Chromverbindungen eine völlig neue Situation geschaffen. Während in der vorausgehenden Verordnung aus dem Jahre 1942 lediglich Erkrankungen an *Lungenkrebs* in Unternehmen zur Herstellung von Alkalichromaten und ihrer Weiterverarbeitung zu Chromfarben dem Versicherungsschutz unterstellt waren, umfaßt die Fünfte Berufskrankheitenverordnung unter Nr. 8 „Erkrankungen durch Chrom oder seine Verbindungen" ohne alle Einschränkungen. Nach der amtlichen Begründung zu dieser Verordnung gilt es als „erwiesen, daß sich durch metallisches Chrom oder andere Verbindungen des Chroms als Alkalichromate ebenfalls gesundheitliche Schädigungen einstellen, die in den Schutz der Verordnung übernommen werden müssen". Es ergeben sich nach dem Wortlaut der neuen Verordnung und ihrer amtlichen Begründung für den Gutachter die recht schwierigen Fragen:

1. Welche lokalen und allgemeinen Erkrankungen ursächlich auf die Einwirkung von Chrom und seinen Verbindungen zurückgeführt werden können und

2. ob die hierdurch bedingten Veränderungen eine meßbare Minderung der Erwerbsfähigkeit zur Folge haben.

Nach Inkrafttreten der Fünften Berufskrankheitenverordnung wurden wir vom Staatlichen Gewerbearzt, Professor Dr. Hagen in Düsseldorf, aufgefordert, gemäß den Anträgen von 36 Werksangehörigen der Chromatbetriebe der Farbenfabriken Bayer in Krefeld-Uerdingen und in Leverkusen gutachterlich zu diesen Fragen Stellung zu nehmen.

Das Grundprinzip der Bichromat-Herstellung besteht im Aufschließen des Chromerzes mit Soda und Ätzkalk. Die Chromate werden durch alkalisch oxydierendes Rösten direkt aus dem Chromerz (Abb. 1) nach denselben großtechnischen Verfahren hergestellt, die grundsätzlich bereits in den 80er Jahren bekannt waren. Danach wird Chromerz mit

Kalk bzw. Dolomit und Soda vermischt und bei Temperaturen von 1050—1150° oxydierend geglüht. Die Aufschließung des Chromeisensteines und die Chromatbildung erfolgen nach folgender Formel:

$$4\,FeO \cdot Cr_2O_3 + 8\,Na_2CO_3 + 7\,O_2 \rightarrow 8\,Na_2CrO_4 + 2\,Fe_2O_3 + 8\,CO_2.$$

Der Kalk nimmt an der Reaktion nur in geringem Maße teil. Er wird zugefügt, um dem Ofengut ein lockeres Gefüge und eine poröse Beschaffenheit zu geben, damit der Sauerstoff besser an den zu oxydierenden Chromit

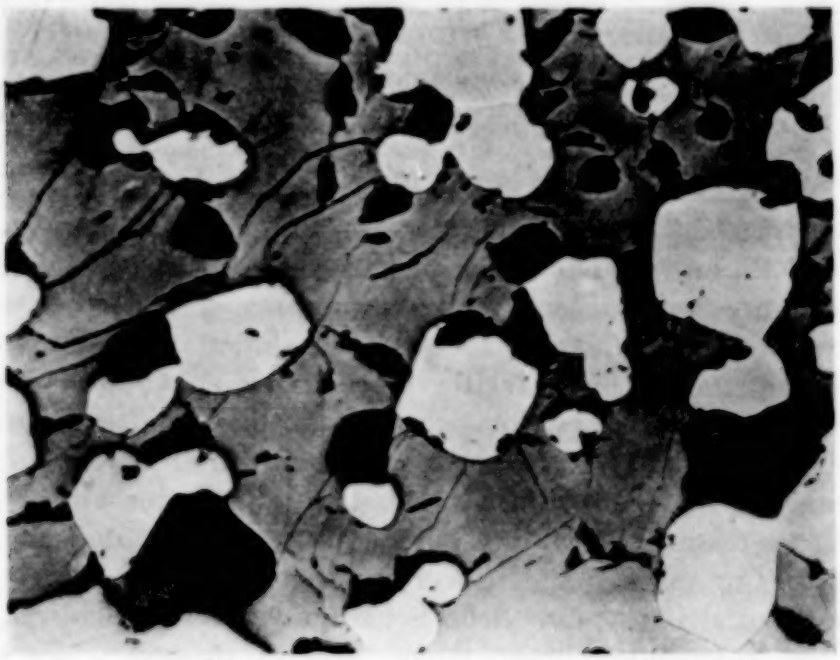


Abb. 1. Anschliff einer Chromit-Erzprobe. Auflicht. Vergrößerung 160fach.

gelangen kann. Dieser Röstprozeß wurde früher ausschließlich in Handöfen durchgeführt, in denen das Röstgut mit langen Stangen gewendet werden mußte, um hernach zum Erkalten auf die Halde gefahren zu werden. Heute wickelt er sich in vollmechanischen Öfen ab, z. B. in Teller- und Drehöfen mit Leistungen bis zu 1000 t Bichromat pro Monat. Das entstandene Na_2CrO_4 wird durch Auslaugen mit Wasser von den unlöslichen Bestandteilen getrennt. Die anfallenden Chromatlaugen werden nach der Entfernung störender Verunreinigungen entweder eingedampft, wobei sich kristallwasserfreies Natriumchromat ausscheidet, oder durch Absäuerung mit Schwefelsäure zu Bichromat weiterverarbeitet:

$$2\,Na_2CrO_4 + H_2SO_4 \rightarrow Na_2Cr_2O_7 + Na_2SO_4 + H_2O.$$

Um jedoch das wertvolle Alkali als Soda wiederzugewinnen, wird an Stelle von Schwefelsäure auch Kohlensäure verwendet:

$$2\,Na_2CrO_4 + 2CO_2 + H_2O \rightarrow Na_2Cr_2O_7 + 2\,NaHCO_3.$$

Die Bichromatlösungen werden nach Abscheiden des Natriumsulfats bzw. -bicarbonats weiter eingedampft und das Natriumbichromat ($Na_2Cr_2O_7 \cdot 2H_2O$) in Kristallen ausgeschieden, die nach Filtration und Trocknung direkt zum Versand verpackt werden[1].

Die Verunreinigung der Atmosphäre in Chromatbetrieben erfolgt durch Substanzen festen, flüssigen und gasförmigen Aggregatzustandes. Besonders die an Schmelzöfen und Drehfiltern austretenden Dämpfe führen feinste Staubteilchen mit und reizen die Schleimhäute der Luftwege. Bloomfield und Blum (1928) berichteten, daß eine Anhäufung von mehr als 0,1 mg Chromsäure pro Kubikmeter Luft genügt, um die Nasenschleimhaut zu verletzen. — Sowohl die Ausgangsmaterialien (Chromerz mit wechselndem Gehalt an Chrom-, Eisen-, Aluminium-, Magnesium- und Calciumoxyd sowie Kieselsäure, Soda und Ätzkalk) als auch die Zwischen- und Endprodukte der Chromatherstellung (Mono- und Bichromat) sind als die wesentlichen Bestandteile der atmosphärischen Verunreinigung in Chromatbetrieben anzusehen. Ihre anteilmäßig stark variierende Zusammensetzung macht es verständlich, wenn hinsichtlich der biologischen Wirksamkeit der verschiedenen Chromverbindungen auf den Organismus noch große Unklarheiten bestehen. So lange keine ausreichenden tierexperimentellen Ergebnisse über die Pathogenität aller in Betracht kommenden Teilfaktoren der atmosphärischen Verunreinigung in Chromatbetrieben vorliegen, werden wir nur die Summe dieser einzelnen Bestandteile in Staub- und Tröpfchenform als schädliches Agens in Erwägung ziehen können. Auch zur Frage der bedingenden Faktoren, wie z. B. der Gegenwart von Soda und des Feuchtigkeitsgehaltes der Luft, lassen sich zur Zeit keine zuverlässigen Aussagen machen.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen an 36 Beschäftigten der Chromatbetriebe der Farbenfabriken Bayer in Krefeld-Uerdingen und Leverkusen war, systematisch zusammengefaßt, folgendes:

Das Durchschnittsalter der Männer betrug 52,7 Jahre (zwischen 34 und 65 Jahren), die durchschnittliche Expositionszeit 19,4 Jahre (zwischen 4 Wochen und 35 Jahren). Eine gesonderte Betrachtung der Berufsjahre im alten und neuen Betrieb ist nur schlecht zu verwerten, da die meisten Werksangehörigen viele Jahre in beiden tätig waren. 11 Arbeiter gaben an, ausschließlich im neuen Betrieb beschäftigt gewesen zu sein. Ihre durchschnittliche Expositionszeit betrug 8,02 Jahre (zwischen 4 Wochen und 20 Jahren).

Von den objektiven Symptomen, die sich bei 3tägiger klinischer Beobachtung ergaben, sind die Veränderungen im Respirationstrakt an

[1] Die Technologie wurde in Anlehnung an die Schrift „Chromverbindungen" der Farbenfabriken Bayer, Leverkusen, abgefaßt.

erster Stelle zu nennen. Boten doch alle 36 Arbeiter irgendeinen krankhaften Befund an den zuführenden Atemwegen!

Im Bereich der *Nase* erbrachte die hals-nasen-ohrenärztliche Untersuchung (Facharzt Dr. Kolkmann) in allen Fällen pathologische Befunde. Es fanden sich 21mal eine Perforation der Nasenscheidewand, 34mal eine Nasenschleimhautentzündung (22mal eine atrophische, 13mal eine hypertrophische und 2mal eine ulceröse Rhinitis) und 6mal eine Störung der Geruchsempfindung.

Von den *Nasennebenhöhlen* waren lediglich die Kieferhöhlen in 10 Fällen betroffen. Es handelte sich überwiegend um entzündlich-eitrige Prozesse.

Im Bereich des *Pharynx* war die Schleimhaut 21mal entzündlich verändert, während der *Kehlkopf* nur 7mal eine leichte Schleimhautentzündung erkennen ließ. In 3 Fällen wurde eine Tracheo- bzw. Bronchoskopie durchgeführt; zweimal ergab sich dabei eine diffuse Rötung der Luftröhre; einmal erkannte man in der Trachea und in den Hauptbronchen einzelne blasse Schleimhautstellen.

Wie in vielen anderen staubgefährdeten Berufszweigen bereitete auch bei den Arbeitern aus der Chromatfabrik die *Diagnostik der Bronchitis* besondere Schwierigkeiten. Wenn wir auch Gelegenheit hatten, über einige Beobachtungstage den physikalischen Lungenbefund zu überprüfen, so läßt sich die Zusammenhangsfrage zwischen Bronchitis und Einwirkung von Staub und sonstigen schleimhautreizenden Substanzen in chromatherstellenden Fabriken nur klären, wenn einmal ein großes Beobachtungsgut zur Verfügung steht und andererseits über viele Monate, besser noch Jahre, regelmäßige Kontrolluntersuchungen erfolgen, so daß jahreszeitlich bedingte infektiöse Einflüsse sicher ausgeschlossen werden können. Im Gegensatz zu den häufigen morphologischen Veränderungen im Bereiche des Nasen-Rachenraumes konnten wir mit physikalischen Untersuchungsmethoden im allgemeinen nur verhältnismäßig geringfügige Bronchitiden feststellen. Von den 36 Arbeitern hatten 14 eine geringe Bronchitis, während in 6 Fällen deutliche katarrhalische Erscheinungen bei wiederholten Untersuchungen nachweisbar waren. Eine ergänzende Diagnostik mittels Bronchoskopie und Bronchographie wurde von den zu Untersuchenden durchweg abgelehnt.

Nicht geringere Schwierigkeiten bereitet die Zusammenhangsfrage von *Emphysem* und Chromeinwirkung. Mit Rücksicht auf das relativ hohe Durchschnittsalter der Patienten (52,7 Jahre) scheint uns die in 22 Fällen gefundene, nur geringfügige Lungenblähung kaum häufiger zu sein, als wir sie sonst bei Arbeitern in diesen Altersklassen anzutreffen pflegen. Nur 6mal lag ein ausgeprägtes und einmal ein schweres Emphysem vor, wobei im letzten Falle das Lebensalter 65 Jahre betrug.

Röntgenologisch haben wir nur in 7 Fällen mit Wahrscheinlichkeit geringe fibrotische Veränderungen diffus in beiden Lungen annehmen können. Da aber solche verhältnismäßig geringfügigen Abweichungen im Röntgenbild differentialdiagnostisch von altersbedingten Lungenveränderungen schwer abgrenzbar sind, können wir sie nicht in jedem Falle ohne weiteres als staubspezifisch deuten. Auch bleibt zu erwägen, ob diese vermehrt streifigen Strukturen und Verdichtungen im Hilusbereich nicht Folge einer chronischen Bronchitis sind, wobei natürlich wieder zu prüfen ist, ob die Bronchitis durch die Staub- bzw. Tröpfcheninhalation oder unabhängig davon infektiös bedingt ist. In keinem Falle boten sich multiple, disseminierte Fleckelungen, wie sie beispielsweise für die Silikose typisch sind. Ältere produktive tuberkulöse Herde trafen wir 4mal an. Anhaltspunkte für aktiv fortschreitende spezifische Veränderungen fehlten in allen 36 Fällen.

Bei mehr als der Hälfte der Untersuchten fanden wir besonders an den oberen Extremitäten als Zeichen abgeheilter Geschwüre kleine helle Hautnarben, während Reizzustände der Haut mit nachfolgendem Ekzem nicht vorhanden waren. Irgendwelche Anhaltspunkte für einen Bronchial- oder Lungenkrebs ergaben sich bei keinem der Untersuchten, ebensowenig beobachteten wir Erkrankungen des Magen-Darmkanals, der Nieren, der Leber oder sonstiger innerer Organe. Auch Störungen des peripheren und zentralen Nervensystems sowie des hämatopoetischen Apparates fehlten. Der Ernährungs- und Allgemeinzustand der Chromatarbeiter war durchschnittlich gut oder befriedigend.

Am Herzen fanden wir elektrokardiographisch einmal die Zeichen eines diffusen Myokardschadens, 3mal eine Linkscoronarinsuffizienz und 2mal eine Rechtscoronarinfuffizienz. Ein Bluthochdruck war 3mal nachweisbar.

Die Vitalkapazität betrug durchschnittlich 3472 cm^3 (zwischen 2200 und 5700 cm^3).

Die *Blutsenkung* lag in 34 Fällen im Bereiche der Norm, nur 2mal war sie gering erhöht. Das *Blutbild* ließ Besonderheiten nicht erkennen. Eine Anämie fehlte in allen Fällen, 6mal bestanden eine mäßige und einmal eine ausgeprägte Leukocytose, 11mal eine geringe Linksverschiebung. Im *Urin* fanden wir in 3 Fällen mäßig viele bis reichlich Erythrocyten, einmal vereinzelte granulierte Cylinder.

Chrombestimmungen in Blut und Urin, die bei mehrmaliger Wiederholung einen Nachweis für die Chromgefährdung ergeben können, liegen nur von einigen der 36 Arbeiter vor. Sie wurden im Uerdinger Werk selbst vorgenommen und zeigten bei Kontrolluntersuchungen erhebliche Schwankungen. Unter 14 Chromatarbeitern war 6mal kein Chrom im Blut nachweisbar, bei 7 Beschäftigten schwankte der Chromspiegel zwischen 0 und 13 γ-%, und nur einmal zwischen 0 und 117 γ-%. Ebenso

unterschiedlich waren die Chromwerte im Urin bei wiederholten Bestimmungen. Sie lagen bei 15 Arbeitern zwischen 5 und 195 γ/Liter [vgl. hierzu Spannagel (1951, 1953)].

Soweit die Befunderhebungen an 36 Chromarbeitern, bei denen die Häufigkeit von Affektionen im Bereiche des oberen Respirationstraktes ganz im Vordergrund steht. Anteilmäßig nahmen dabei die chromatbedingten Veränderungen von der Nase nach den Bronchialverzweigungen hin deutlich ab. Versuchen wir, die geschwürigen bzw. katarrhalischen Erscheinungen, je nach Lokalisation im Atemtrakt, mit den inhalierten Chromdämpfen und -stäuben in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, so kommen wir zunächst zu folgenden Schlüssen:

1. In guter Übereinstimmung mit den im Schrifttum angegebenen Zahlen fanden auch wir in über 50% (58,3%) der Fälle Nasenscheidewandperforationen und in einem noch höheren Prozentsatz Rhinitiden, so daß an einer schädigenden Chromeinwirkung als Ursache dieser Veränderungen nicht gezweifelt werden kann. Nach einer größeren Statistik des Public Health Service, USA., aus dem Jahre 1953 hatten von 897 untersuchten Chromatarbeitern 509 (= 56,7%) eine Perforation der Nasenscheidewand. Von besonderem Interesse ist an unserem Beobachtungsgut die Feststellung, daß sich bei einem 38jährigen Arbeiter nach 4jähriger und bei einem 52jährigen Beschäftigten nach 3jähriger Tätigkeit im sog. neuen Chromatbetrieb große Septumperforationen entwickelten. Es ist daher die Annahme berechtigt, daß auch im neuen Betrieb eine beträchtliche Staub- und Rauchgefährdung vorliegen muß. *Jedenfalls erscheint uns die Häufigkeit gerade der Septumperforation als ein besonders geeigneter Test für die Staubgefährdung von Beschäftigten im Chromatbetrieb* bzw. *das Fehlen der Perforation ein wichtiger Hinweis für den Erfolg prophylaktischer Maßnahmen.*

2. Auch die im Bereiche der Nasennebenhöhlen, des Pharynx und des Kehlkopfes nachweisbaren Schleimhautaffektionen sind relativ harmloser Natur und haben in keinem Falle zu Komplikationen geführt, die die Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt hätten. Wir stimmen auch in diesem Punkte mit einer größeren Statistik des Public Health Service, USA., aus dem Jahre 1953 überein.

3. Von großer versicherungsrechtlicher Bedeutung, aber zugleich am schwierigsten, ist die Frage, ob wir die in nur 6 von 36 Fällen objektiv einwandfrei nachweisbaren katarrhalischen Erscheinungen an den Bronchen auf die Einwirkung von Chrom und seinen Verbindungen zurückführen dürfen. Natürlich läßt sie sich mit völliger Sicherheit nicht beantworten. Daß Reizerscheinungen auch der tieferen Luftwege durch Chromatstaub und Chromsäuretröpfchen hervorgerufen werden können, ist angesichts der häufigen Septumperforationen, der Nasenschleimhautentzündungen und der Hautgeschwüre von vornherein anzunehmen,

besonders aber dann, wenn das inhalierte schädliche Agens auf eine bereits geschädigte Schleimhaut, z. B. bei primärer Bronchitis, trifft. Tierexperimentell liegen nur wenige Versuche von LUKANIN (1930) vor, der bei Tieren, die er in verschiedenen Chromatbetrieben des Ural aufstellte, emphysematöse, interstitielle und peribronchiale Veränderungen in den Lungen beobachtete. Wir müssen aber in unserem Untersuchungsgut feststellen, daß von 36 Arbeitern nur 6 während einer 3tägigen Beobachtung deutliche katarrhalische Erscheinungen der Bronchen erkennen ließen, und daß diese Patienten bereits das 45., 46., 49., 59., 60. bzw. 65. Lebensjahr erreicht hatten. Wenn man außerdem berücksichtigt, daß die Bronchitis im feuchten Klima des niederrheinischen Gebietes besonders in diesen Altersklassen relativ häufig vorzukommen pflegt, dann ist die versicherungsrechtliche Beurteilung in diesen wenigen Fällen medizinisch-wissenschaftlich außerordentlich schwierig. Einstweilen fehlen uns im deutschen Schrifttum größere Statistiken hinsichtlich der Häufigkeit der Bronchitis bei Arbeitern in Chromatbetrieben, verglichen mit jenen aus anderen, „staubfreien" Berufszweigen. Wir haben daher die sehr umfassende Statistik des Public Health Service aus dem Jahre 1953 zu Rate gezogen, der Erfahrungen in bezug auf Krankheits- und Sterbefälle bei männlichen Mitgliedern der Betriebskrankenkasse von 7 Chromatbetrieben zugrunde liegen. Aus ihr ist ersichtlich, daß die Bronchitis (akute und chronische Form) etwa doppelt so oft wie bei Beschäftigten in verschiedenen anderen Industriezweigen auftritt. *Für den Einzelfall läßt sich unseres Erachtens über die mögliche Verursachung von Bronchitis und Emphysem durch Chromeinwirkung jedoch nur dann etwas mit Wahrscheinlichkeit aussagen, wenn man den gesamten übrigen Befund berücksichtigt. Zeigen sich nämlich im Bereiche der oberen Luftwege typische, auf Chromeinwirkung zurückzuführende Läsionen, z. B. Septumperforationen usw., so ist die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges mit der Chromeinwirkung naheliegend.* Aus diesen Erörterungen ergibt sich jedenfalls, daß die Zusammenhangsfrage von Bronchitis und Inhalation von Chromstäuben und -dämpfen nur von Fall zu Fall entschieden werden kann, und daß wir stets bestrebt bleiben müssen, chronische Bronchitiden infektiöser oder nicht berufsspezifischer Genese auszuschließen.

4. Inwieweit durch die Einwirkung von Chrom und seinen Verbindungen bei langjähriger Beschäftigung eine *Pneumokoniose* entstehen kann, läßt sich an Hand unseres kleinen Beobachtungsgutes nicht entscheiden. Wir haben hierfür auch in der bereits erwähnten großen amerikanischen Statistik (Public Health Service aus dem Jahre 1953) keine verwertbaren Hinweise gefunden. Immerhin sahen wir in einigen Fällen röntgenologische Veränderungen, wie sie für eine mäßige Fibrose charakteristisch sind. Neben einer Verdichtung beider Hilen zeigten sich diffus

in allen Lungenfeldern vermehrt netzförmige und streifige Schattenstrukturen. Wir kennen solche Bilder einmal von der beginnenden Pneumokoniose her, andererseits sind sie differentialdiagnostisch nicht zu trennen von Lungenfibrosen, die durch die Vermehrung des interstitiellen, interlobulären, interacinösen, perivasculären und peribronchialen Bindegewebes gekennzeichnet sind. Wir sind daher nicht in der Lage zu entscheiden, ob die Verstärkung der Lungengrundzeichnung als Ausdruck einer Vermehrung des Lungenbindegewebes durch den inhalierten Staub selbst oder sekundär durch eine staubbedingte chronische Bronchitis bzw. Peribronchitis oder sogar völlig unabhängig von dem spezifischen staubgefährdeten Beruf durch eine primäre Bronchitis anderer Ätiologie hervorgerufen wird.

Unter Berücksichtigung dieser Darlegungen haben wir unter den 36 zu begutachtenden Beschäftigten aus Chromatbetrieben 13mal Gesundheitsschädigungen im Bereiche des Respirationstraktes ausfindig machen können, die gemäß Nr. 8 der Fünften Berufskrankheitenverordnung mit einer Minderung der Erwerbsfähigkeit zwischen 20 und 30% zu entschädigen sind.

Die Aufklärung der Wirkungsweise von Chrom und seinen Verbindungen im biologischen Milieu ist in erster Linie Sache der experimentellen Forschung. Wir haben anläßlich einer Besichtigung der Farbenfabriken Bayer in Krefeld-Uerdingen, bei der sich interessanterweise bei den Teilnehmern schon nach kurzer Zeit eine Reizung der Nasen- und Rachenschleimhäute bemerkbar machte, abgelagerten Flugstaub zur chemischen Analyse entnommen. Er setzt sich wie folgt zusammen:

Glühverlust	12,4 Gew.-%	Chrom (gesamt)	2,13 Gew.-%
SiO_2	7,0 Gew.-%	Chromat	1,05 Gew.-%[1].

Die gewebsschädigende Wirkung der Chromate und Bichromate wurde erst kürzlich von Mosinger und Fiorentini (1954) an Meerschweinchen, Kaninchen, Ratte und Maus getestet (als Salbe, intravenöse Injektion, intraperitoneale und subcutane Injektion, subcutane Implantation und intratracheale Insufflation). Hautulcera ließen sich durch Pinselung mit einer 1%igen Kaliumchromat-Vaseline leicht erzeugen. Injiziert führt Kaliumchromat zu einer örtlichen Bindegewebsproliferation mit zahlreichen normalen und atypischen Mitosen sowie Kernmißbildungen, also zu den gleichen Erscheinungen, wie sie durch cancerogene Kohlenwasserstoffe hervorgerufen werden. An der Milz beschreiben Mosinger und Fiorentini (1954) große Malpighische Körperchen sowie eine Hyperämie der roten Pulpa, am Knochenmark Vasodilatation, Ödem, cytoklastische Reaktion der myeloischen Zellen sowie eine Vermehrung der Histiocyten. Die Lymphknoten im Mesenterium und am

[1] Freundlicherweise bestimmt vom Anorganisch-Analytischen Laboratorium der Rheinpreussen A.G. für Bergbau und Chemie, Homberg/Niederrhein.

Hals sind hypertrophiert, ihre Gefäße erweitert. Die Zellen zeigen eine akzidentelle Involution. Neben einer Verfettung der Leberparenchymzellen mit herdförmigen, unregelmäßig verteilten Nekrosen, kommt es zu einer Aktivierung der Kupfferschen Sternzellen [Pascale, Waldstein, Engbring, Dubin und Szanto (1952), Mosinger und Fiorentini (1954)]. Das Vorliegen einer akuten Gastroenteritis bei allen von Mosinger und Fiorentini (1954) untersuchten Tieren steht mit den von Monod (1952) an Chromarbeitern erhobenen Befunden in Einklang.

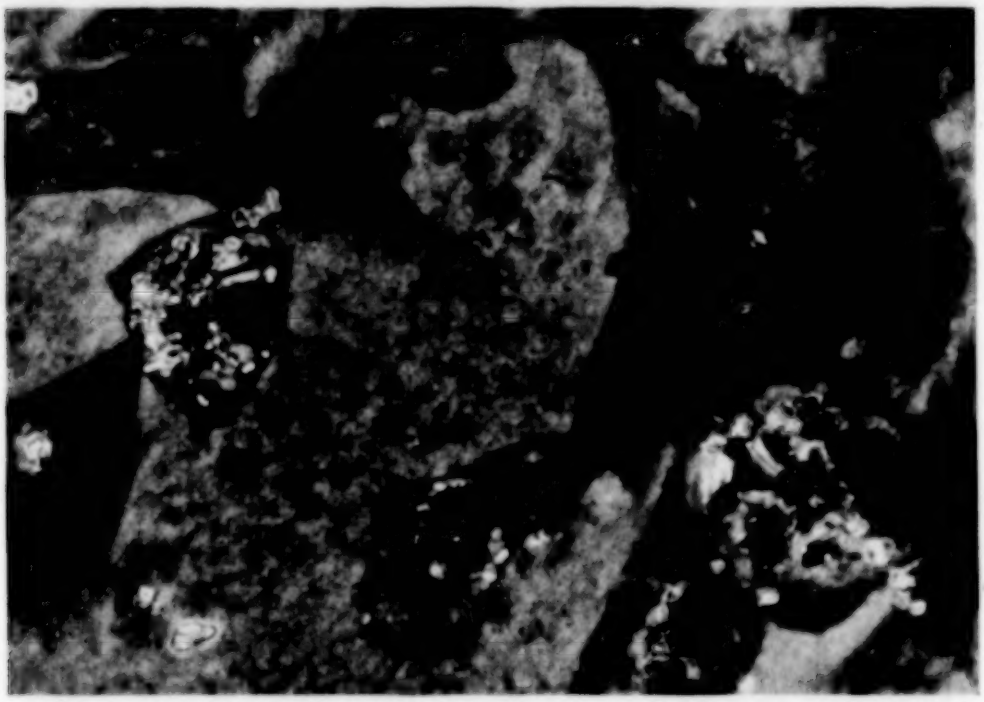
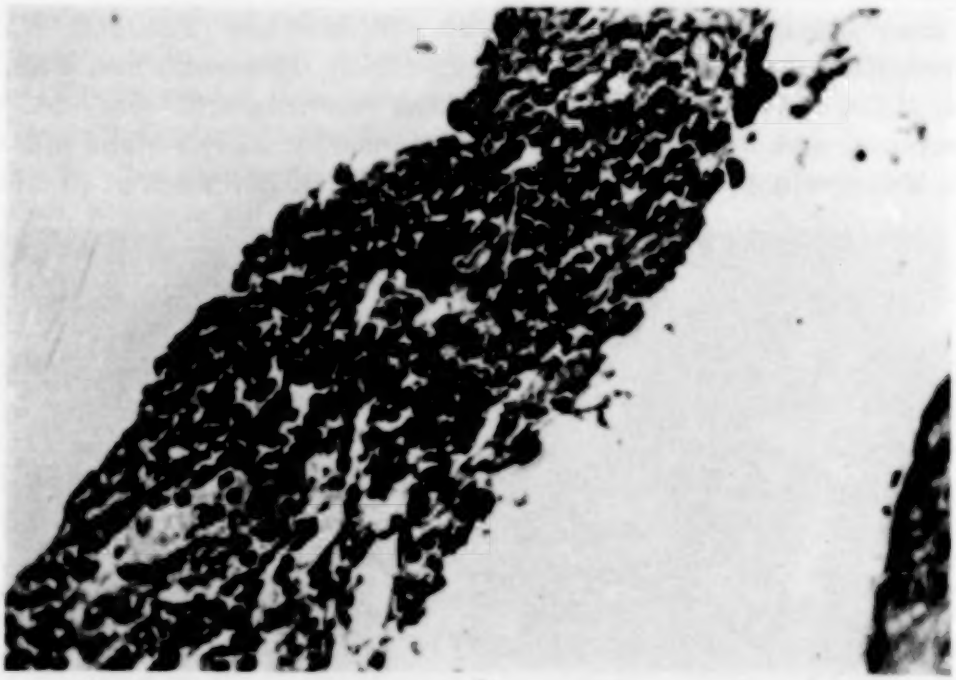


Abb. 2. Phagocytose von Chromitstaub. 2 Tage alte Lungenkultur einer 3 Tage alten Maus. Fixierung: Alkohol-Chloroform-Eisessig nach Carnoy. Totalpräparat. Eisenhämatoxylinfärbung nach Weigert. Rhenohistol. Okular Leitz Periplan 4 ×; Objektiv Leitz Pv Fl Oel 70/1.15; Leitz-Phasenvariator. Positiver Zernike.

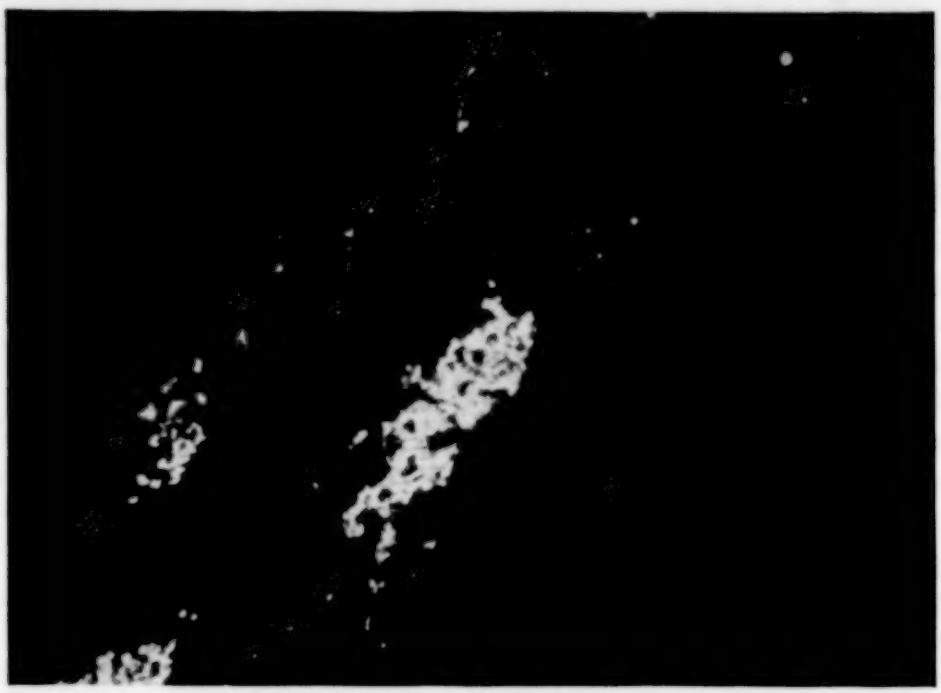
Die nach akuter Vergiftung beim Menschen beschriebene „Metallniere" [Mucha (1906), Hanser (1915), Reischer und Glesinger (1922)] ist beim Versuchstier noch viel ausgeprägter [Gergens (1877), Kabierske (1880), Posner (1880), Neuberger (1890), Ophüls (1907, 1908), Suzuki (1912), Baehr (1913), Mosinger und Fiorentini (1954)].

Mancuso und Hueper (1951) sowie Kahlau (1954) haben aber das Augenmerk auf die dreiwertigen, schwerlöslichen Chromverbindungen gelenkt, zu denen das Ausgangsprodukt der Chromatherstellung gehört, der Chromeisenstein ($FeO \cdot Cr_2O_3$). Seine protrahierte Wirkungsmöglichkeit infolge seiner schlechten Löslichkeit wird als Voraussetzung für die Krebserzeugung hingestellt. Ebenso haben Schinz und Uehlinger (1942) bei Kaninchen durch Depots metallischen Chroms nach 4 bzw. $5^3/_4$ Jahren maligne Geschwülste (Sarkome) erzielt.

Unsere eigenen Versuche mit *Chromitstaub* (Teilchengröße 2 μ), d. h. dem Mahlgut des in Abb. 1 dargestellten Ausgangsmateriales der



a



b

Abb. 3 a u. b. Subseröses Staubgranulom aus dem Omentum einer Maus (83/53), die am 30. Tage nach einmaliger intraperitonealer Applikation von 10 mg Chromitstaub in 0,1 ml Aqua bidest. getötet wurde. Fixierung: Alkohol-Chloroform-Eisessig nach Carnoy. Paraffinschnitt. Hämatoxylin-Chromotrop 2 R. Rhenohistol. Okular Leitz Periplan 4×; Objektiv Leitz Pv 40/0,70, 4 mm Apochromat; Leitz-Phasenvariator. a Positiver Zernike. b 2. (normales) Dunkelfeld.

Chromaterzeugung, erstrecken sich zunächst auf zwei Teilfragen der experimentellen Staublungenforschung: auf die Phagocytierbarkeit des Staubes in der Gewebekultur und auf seine Wirkung im intraperitonealen Mäusetest.

Die *Phagocytoseversuche* werden nach der in früheren Arbeiten (SCHILLER 1953, 1954) beschriebenen Technik durchgeführt. Die aus der in homologem Plasma unter Zusatz von Mäuseembryonalextrakt und

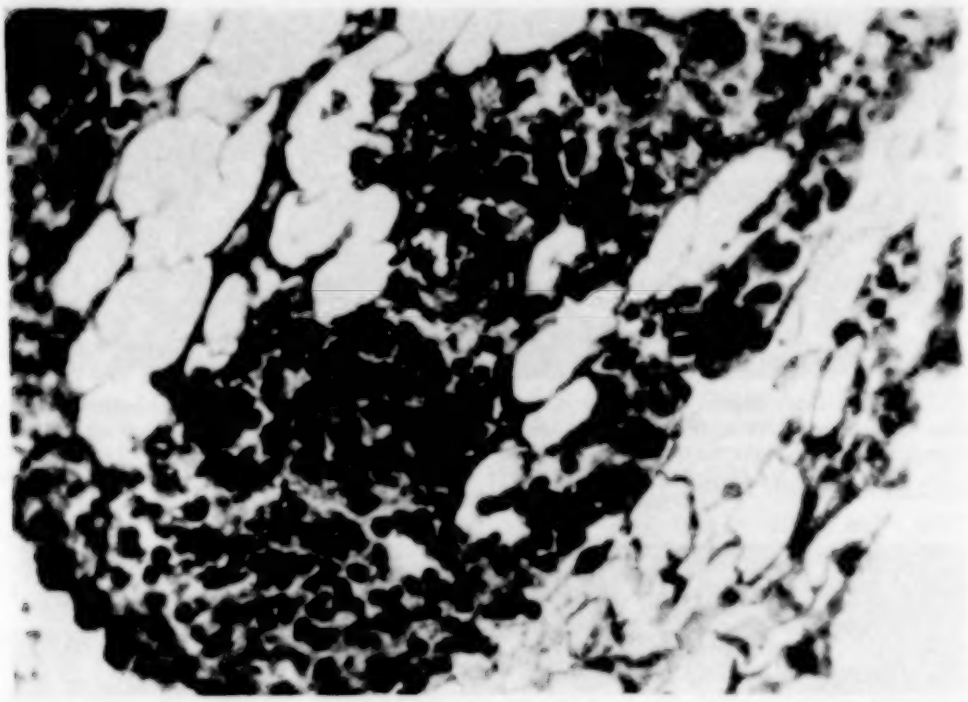


Abb. 4. Subseröses Staubgranulom mit ausgedehnter lympho-histiocytärer Reaktion aus dem Peritoneum parietale einer Maus (92/53), die am 30. Tage nach einmaliger intraperitonealer Applikation von 10 mg Chromitstaub in 0,1 ml Aqua bidest. getötet wurde. Fixierung: Alkohol-Chloroform-Eisessig nach CARNOY. Hämatoxylin-Chromotrop 2 R. Rhenohistol. Okular Leitz Periplan 4 ×; Objektiv Leitz Pv 40/0,70, 4 mm Apochromat; Leitz-Phasenvariator. Positiver Zernike.

Tyrodelösung explantierten Lunge 3 Tage alter Mäuse auswachsenden makrophagenähnlichen Zellen phagocytieren den Staub äußerst lebhaft, ohne daß der einverleibte Staub wie Quarzstaub zu Zellschädigungen und zum Untergang der Zellen führt (Abb. 2). Er verhält sich etwa wie Bariumsulfatstaub oder Diamantstaub (vgl. SCHILLER 1953, 1954),

Der *intraperitoneale Mäusetest* ergibt bei einer Versuchsdauer von 30 Tagen das Bild eines inerten Staubes, der eine geringe lymphocytäre Reaktion in der Subserosa hervorruft, allenfalls eine sog. Fremdkörperfibrose erkennen läßt (Abb. 3 u. 4). Die Mehrzahl der Staubteilchen liegt primär frei im Gewebe. Ein Teil des Staubes wird abtransportiert und gelangt über den Lymphweg in die Blutbahn, aus der er von den reticulo-endothelialen Elementen der Leber- und Milzsinus aufgenommen

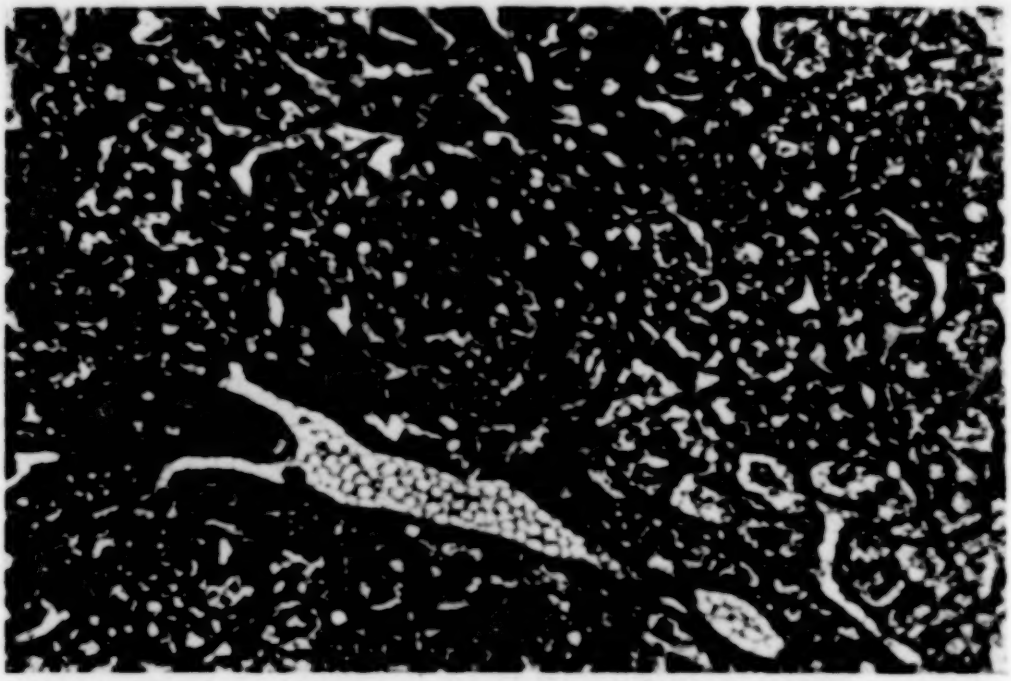


Abb. 5. Leber einer Maus (83/53), die am 30. Tage nach einmaliger intraperitonealer Applikation von 10 mg Chromitstaub in 0,1 ml Aqua bidest. getötet wurde. Fixierung: Alkohol-Chloroform-Eisessig nach Carnoy. Paraffinschnitt. Azanfärbung (M. Heidenhain). Rhenohistol. Okular Leitz Periplan 4×; Objektiv Leitz Pv 40/0.70, 4 mm Apochromat; Leitz-Phasenvariator. Positiver Zernike.

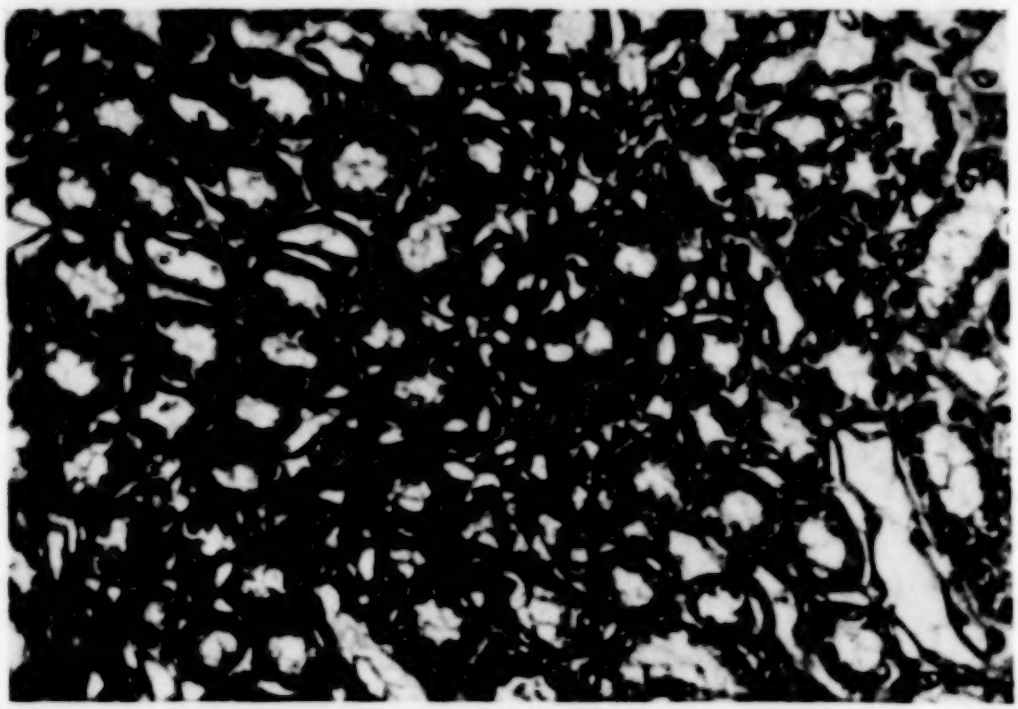


Abb. 6. Niere einer Maus (92/53), die am 30. Tage nach einmaliger intraperitonealer Applikation von 10 mg Chromitstaub in 0,1 ml Aqua bidest. getötet wurde. Fixierung: Alkohol-Chloroform-Eisessig nach Carnoy. Paraffinschnitt. Hämatoxylin-Chromotrop 2 R. Rhenohistol. Okular Leitz Periplan 4×; Objektiv Leitz Pv 40/0.70, 4 mm Apochromat; Leitz-Phasenvariator. Positiver Zernike.

wird. In der Leber kommt es zu einer Schwellung und Speicherung der KUPFFERschen Sternzellen und zur Bildung von Pseudotuberkeln (Abb. 5), wie sie TÖRÖ (1944) nach Tuschespeicherung beschrieben hat. Leber und Niere weisen keinerlei parenchymatöse Veränderungen auf, doch zeigt das Nierenmark eine geringe mesenchymale Reaktion (Abb. 6).

Diese histologischen Befunde lassen die Unterschiede in der Einwirkung des hämatogen in feinster Verteilung verschleppten Fremdkörpers Chromit gegenüber dem sich am Epithel manifestierenden chemischen Gift der Chromate klar hervortreten. Eine ausgesprochen fibroplastische Wirkung, wie wir sie beispielsweise nach Applikation von Quarz sehen, scheint der Chromitstaub nicht auszuüben. Ob der Chromitstaub auf die Dauer Veränderungen am Epithel im Sinne einer Metaplasie und einer malignen Entartung hervorruft, kann auf Grund dieser kurzfristigen Versuche nicht entschieden werden, ebensowenig, welche Bedeutung einer kombinierten Wirkung von Chromit und Chromat zukommt.

Literatur.

ALWENS, W.: Lungenkrebs durch Arbeit in Chromat herstellenden Betrieben. Klinischer Teil. In Bericht über den VIII. internat. Kongr. für Unfallmedizin u. Berufskrankheiten, Frankfurt a. M., 26.—30. Sept. 1938, Bd. 2, S. 973—982, 1939. — ALWENS, W., E.-E. BAUKE u. W. JONAS: Auffallende Häufung von Bronchialkrebs bei Arbeitern der chemischen Industrie. Münch. med. Wschr. **1936**, 485—487. — ALWENS, W., u. W. JONAS: Ein weiterer Beitrag zur Frage des gewerblichen Lungenkrebses. Arch. Gewerbepath. **7**, 532—537 (1937). — Der Chromat-Lungenkrebs. Acta internat. Ver.igg für Krebsbekpf., Louvain **3**, 103—118 (1938). — BAEHR, G.: Über experimentelle Glomerulonephritis. (Ein Beitrag zur Lehre der Schrumpfniere.) Beitr. path. Anat. **55**, 545—574, 1 Taf. (1913). — BAETJER, A. M.: Pulmonary carcinoma in chromate workers. I. A review of the literature and report of cases. Arch. of Industr. Hyg. **2**, 487—504 (1950). — Pulmonary carcinoma in chromate workers. II. Incidence on basis of hospital records. Arch. of Industr. Hyg. **2**, 505—516 (1950). — BLOOMFIELD, J. J., and W. BLUM: Health hazards in chromium plating. Publ. Health Rep. **43**, 2330—2351, 1 Taf. (1928). — BUESS, H.: Beobachtungen und Studien über eine wenig bekannte Form von gewerblich bedingter Chromatschädigung. Helvet. med. Acta **17**, 104—136 (1950). GERGENS, E.: Beobachtungen über die toxische Wirkung der Chromsäure. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **6**, 148—152 (1877). — *Health* of workers in chromate producing industry. Publ. Health Serv. Publ. No 192, 131 S. 1953. — KABIERSKE, E.: Die Chromniere. Med. Diss. Breslau, 46 S. 1880. — KAHLAU, G.: Der Lungenkrebs. Erg. Path. **37**, 258—419 (1954). — LEHMANN, K. B.: Die Bedeutung der Chromate für die Gesundheit der Arbeiter. Schriften aus dem Gesamtgebiet der Gewerbehygiene, N. F., H. 2. 117 S. Berlin: Springer 1914. — Die Bedeutung der Chromate für die Gesundheit der Arbeiter. Zbl. Gewerbehyg. **2**, 193—195 (1914). — Ist Grund zu einer besonderen Beunruhigung wegen des Auftretens von Lungenkrebs bei Chromatarbeitern vorhanden? (Mit Bemerkungen über die Häufigkeit des Lungenkrebses überhaupt.) Zbl. Gewerbehyg. **19** (N. F. 9), 168—170 (1932). — LETTERER, E.: Untersuchung einer Chrom-Silikose-Lunge. Arch. Gewerbepath. **9**, 496—508 (1939). — LETTERER, E., K. NEIDHARDT u. H. KLETT: Chromatlungenkrebs und Chromatstaublunge. Eine klinische, pathologisch-anatomische und

gewerbehygienische Studie. Arch. Gewerbepath. **12**, 323—361 (1944). — Lukanin, W. P.: Zur Pathologie der Chromat-Pneumokoniose. Arch. f. Hyg. **104**, 166—174 (1930). — Mancuso, T. F., and W. C. Hueper: Occupational cancer and other health hazards in a chromate plant. A medical appraisal. I. Lung cancers in chromate workers. Industr. Med., Chicago **20**, 358—363 (1951). — Mosinger, M., et H. Fiorentini: Sur la pathologie due aux chromates. Premières recherches expérimentales. Arch. Mal. profess. **15**, 187—199 (1954). — Monod, L.: L'ulcère de l'estomac chez les chromeurs. Thèse méd. Paris, 39 S. 1952. — Mucha, V.: Zwei Fälle von Vergiftungen mit Chrompräparaten. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **31**, Suppl., 35—46 (1906). — Neuberger, J.: Über Kalkablagerungen in den Nieren. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **27**, 39—49 (1890). — Neumann: In E. Hesse (Hrsg.) u. H. Gerbis (Hrsg.), Jahresbericht über die Tätigkeit der preußischen Gewerbemedizinalräte während des Kalenderjahres 1934. Veröff. Med.verw. **45**, 798 (1936). — Ophüls, W.: Experimental chronic nephritis. J. Amer. Med. Assoc. **48**, 483—490 (1907). — Some interesting points in regard to experimental chronic nephritis. J. Med. Res. **18** (N. S. 13), 497—507, 2 Taf. (1908). Experimental nephritis in guinea-pigs by subcutaneous injections of chromates. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **9**, 11—13 (1911/12). — Experimental nephritis in rabbits by subcutaneous injections of chromates. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **9**, 13 (1911/12). — Pascale, L. R., S. S. Waldstein, G. Engbring, A. Dubin and P. B. Szanto: Chromium intoxication with special reference to hepatic injury. J. Amer. Med. Assoc. **149**, 1385—1389 (1952). — Posner, C.: Studien über pathologische Exsudatbildungen. Virchows Arch. **79**, 311—382, 2 Taf. (1880). — Reischer, M., u. B. Glesinger: Ein Fall von letaler Vergiftung mit Kalium bichromicum. Wien. med. Wschr. **1922**, 1071—1077. — Schiller, E.: Phagocytosis in vitro und in vivo. Verh. anat. Ges. **51**, 361—367 (1953). — Phagocytose von Gewerbestäuben in der Gewebekultur. In K. W. Jötten (Hrsg.), W. Klosterkötter (Hrsg.) u. G. Pfefferkorn (Hrsg.), Die Staublungenerkrankungen, Bd. 2. Wiss. Forschungsber. Naturwiss. Reihe, Darmstadt **63**, 128—129 (1954). — Filmvorführung über die Phagocytose von Quarz, Diamant und anderen Gewerbestäuben in der Gewebekultur. Verh. anat. Ges. **52** (im Druck). — Schinz, H. R., u. E. Uehlinger: Der Metallkrebs. Ein neues Prinzip der Krebserzeugung. Z. Krebsforsch. Orig. **52**, 425—437 (1942). — Spannagel, H.: Eine Untersuchungsmethode zur Bestimmung von Chrom in Blut und Urin. Bisherige Ergebnisse und deren vorläufige Auswertung. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz **1**, 15—17 (1951). — Lungenkrebs und andere Organschäden durch Chromverbindungen. Arbeitsmed. **1953**, H. 28. 92 S. — Suzuki, T.: Zur Morphologie der Nierensekretion unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, Jena: Gustav Fischer 1912. VIII, 244 S., 6 Taf. — Teleky, L.: In E. Hesse (Hrsg.) u. H. Gerbis (Hrsg.), Jahresbericht über die Tätigkeit der preußischen Gewerbemedizinalräte während des Kalenderjahres 1932. Veröff. Med.verw. **41**, 455—456 (1934). — Törö, I.: Zur Frage der Funktion des Leberretikuloendothels. Z. mikrosk.-anat. Forsch. **54**, 333—351 (1944). — Worth, G., u. E. Schiller: Die Pneumokoniosen. Geschichte, Pathogenese, Morphologie, Klinik und Röntgenologie. XXIV, 898 S. Kamp-Lintfort: Staufen-Verlag 1954.

Dr. G. Worth, Moers/Niederrhein, Krankenhaus Bethanien.
Dr. E. Schiller, Homberg/Niederrhein, Baumstraße 16.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 687—693 (1955).

Aus dem Knappschaftskrankenhaus Hamm
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. E. W. Baader).

Schwefelwasserstoff-Polyneuritis und -Encephalopathie.

Von
Heinz Günther Zeyer, Hamm.

(Eingegangen am 26. August 1954.)

Das Schrifttum über akute Schwefelwasserstoffvergiftungen ist nicht allzu reich. Meist handelt es sich um die bekannten relativ harmlosen, wenn auch sehr schmerzhaften Augenreizungen (Keratitis superficialis punctata), um Herzbefunde und Magen-Darmstörungen. Doch auch tödliche Vergiftungen der apoplektischen Form sind mehrfach beschrieben worden (Fritz, Lange). Hingegen dürfte das Auftreten einer Polyneuritis mit gleichzeitiger Encephalose und sich aus ihr entwickelnder Encephalopathie sowie eine fast 6jährige fortlaufende Beobachtung des Krankheitsbildes eine Seltenheit sein, die es verdient, hier näher mitgeteilt zu werden.

Ein 45jähriger, stets gesund gewesener früherer Gastwirt P. mußte sich als Vertriebener aus seiner Heimat Schlesien in einer Brauerei Westfalens als Hilfsarbeiter sein Brot verdienen. Am 1. Oktober 1948 hatte P. eine alte, seit Jahren mit einer Betondecke verschlossene Abortgrube unter einem Anbau der Brauerei zu öffnen, da anläßlich eines Umbaues eine Mauer durch diese Grube gezogen werden sollte. Schon bei den Vorarbeiten vor Eröffnung der Grube machte sich ein starker Geruch nach faulen Eiern bemerkbar, welcher den Arbeitskameraden des P. veranlaßte, die Arbeitsstätte zu verlassen, weil er Brennen in den Augen, Übelkeit und Kopfschmerzen bekam. P. arbeitete daraufhin allein weiter, wobei er mit einem schweren Hammer die Betondecke der Abortgrube zerschlug. Gleich beim Öffnen der Grube, die mit den Abwässern eines Pissoirs gefüllt war, verstärkte sich der widerliche Gestank. Bereits nach wenigen Atemzügen waren die *Riechnerven* des P. *völlig übertäubt*, so daß dieser außer einem *scharfen Kratzen im Nasenrachenraum* und einem *Brennen in den Augen* nichts mehr spürte, während draußen in größerer Entfernung vorübergehende Arbeitskameraden sich wunderten, wie P. es in dem heftigen Gestank aushalten konnte. Nach 9stündiger Arbeitszeit hatte P. seine Aufgabe der Abortgrubenreinigung durchgeführt.

Während der Arbeit hatte P. *Schwindel* (jedoch keine Bewußtseinstrübung, kein Erbrechen). Beim Heimweg bestanden starke *Kopfschmerzen*, ein *Brennen*, *Fremdkörpergefühl*, *Lichtscheu*, vermehrter *Tränenfluß* und *Lidkrämpfe* in beiden Augen. P. konnte nur verschwommen, wie durch einen Schleier sehen, ihm war übel. Schon in der Nacht traten zunehmende stechende *Schmerzen im Rücken*, starke *motorische* und *geistige Unruhe* im Bett mit *Desorientiertheit* und *halluzinatorischen Wahnvorstellungen* auf. Der Kranke wurde immer *kraftloser* und konnte sich nicht mehr allein aufrichten. Unter *Fieber*, stärkster *Mattigkeit* und heftigen *Glieder-* und *Kreuzschmerzen* entwickelte sich innerhalb von 5 Tagen das klinische Krankheitsbild einer *schweren toxischen Polyneuritis* mit *Lähmungs*erscheinungen in *beiden Beinen*, mit Bevorzugung des *rechten Oberschenkels*, sowie in der langen *Rückenmuskulatur*.

Sensationen von üblen Gerüchen und stinkendem Geschmack beeinträchtigten seinen Appetit. Das Unbehagen steigerte sich sogar bis zum Erbrechen. Erst nach 8 Tagen entleerte sich bei P. ein außerordentlich stinkender, schwarzgrünlicher Stuhl. *Erst 6 Wochen nach der Vergiftung kehrte sein Riechvermögen* wieder zurück.

Vier Monate später bekamen wir den Kranken erstmalig zur stationären Beobachtung in die hiesige Klinik für Berufskrankheiten und hatten Gelegenheit, ihn seitdem durch periodische Nachuntersuchungen in Form längerer stationärer Beobachtungen kennenzulernen und die Entwicklung seines Zustandes zu verfolgen. Dabei ergaben sich noch erhebliche Restsymptome der toxischen Nervenentzündung.

So imponierte *noch* eine *erhebliche motorische Schwäche*, vor allem in beiden Beinen und in der langen Rückenstreckmuskulatur. Dissoziierte Empfindungsstörungen, insbesondere Ausfälle der Temperaturwahrnehmung, fanden sich nicht. Das *Gangbild* war — ebenfalls aus Gründen motorischer Schwäche — noch *weitgehend beeinträchtigt*. P. ging unsicher mit weichen krummen Knien, schlürfenden Schritten und knickte verschiedentlich in den großen Gelenken während des Gehens ein. Aus gebückter Stellung konnte sich P. nur mit größter Anstrengung und unter Zuhilfenahme der Arme als Stützmittel aufrichten, wobei *heftige Schmerzäußerung* im *Bereich der Rückenmuskulatur und der Bauchwand* angegeben wurden. Auffällig war der erhebliche Tonusverlust, besonders der rechten Oberschenkelmuskulatur, der re. Bauchmuskulatur und der langen Rückenstrecker der rechten Körperhälfte.

Bei den in regelmäßigen Abständen vorgenommenen Nachuntersuchungen des P. ließ sich eine *allmähliche Normalisierung der Muskelverkümmerungen, Besserung der groben Kraft*, besonders in den Muskeln des Erector trunci (Rückenmuskulatur und Antagonisten der Bauchdecken, sowie rechten Oberschenkel) verfolgen. P. ist derzeit wieder in der Lage, sich ohne Schwierigkeiten aus gebückter Körperhaltung aufzurichten. Lediglich noch beim Aufrichten aus dem Liegen wölbt sich die rechte Leibseite noch unnatürlich weit vor. Die Aktion geschieht auch noch durch Abrollen über die linke Körperhälfte.

Seit der Vergiftung im Oktober 1948 leidet P. an hartnäckiger Stuhlverstopfung, unter ständigen quälenden *Kopfschmerzen*, unter *Schlaflosigkeit* und *mangelnder Schlaftiefe*, was anläßlich mehrmaliger stationärer Beobachtungen des Kranken bestätigt werden konnte. *Fehlen von Libido sexualis und Potenz* erweisen bei P. die hohe Empfindlichkeit der Keimdrüsen gegen toxische Einflüsse. Nachts hat der Kranke häufig *wirre Träume* mit zeitweilig *spontanem Samenerguß*. P. selbst, seine Familienmitglieder und die übrige Umgebung bemerken an ihm seit der erlittenen Vergiftung eine merkwürdige *Wesensveränderung*. Er ist *menschenscheu* und in sich gekehrt geworden, nimmt am Leben seiner Umgebung keinen Anteil mehr. Andererseits bezeichnet er sich selbst als *überempfindlich*, so daß ihn schon jede Harmlosigkeit innerlich über das normale Maß stark aufregt. *Er vergißt leicht*, kann sich auch die leichtesten Aufträge nicht merken, so daß selbst sein Einsatz als Pförtner und Telephonist nicht mehr möglich wird. Er kommt sich selbst völlig unzuverlässig vor, was seine *Unsicherheit im Verkehr mit anderen Menschen* und sein Insuffizienzgefühl, unter welchem er sehr leidet, noch vermehrt. Sein geistiges Versagen geht so weit, daß er manchmal seinen eigenen Namen nicht richtig schreiben kann. Er ist einerseits völlig energie- und entschlußlos geworden, wird von allen Menschen als Sonderling angesehen. Andererseits fühlt er sich gehetzt und bedroht und hat häufig ein Gefühl, als ob er „etwas verbrochen" hätte. Alle diese Veränderungen sind nach Aussagen von Familienmitgliedern und Vorgesetzten erst nach der Schwefelwasserstoffvergiftung entstanden. Die Familienvorgeschichte des P. ergibt

keinerlei neuro- oder psychopathologische Belastung. Die luischen Serumreaktionen sind negativ.

Klinisch-neurologisch fallen bei dem Kranken zunächst seine *mimische Starre*, sein maskenhafter Gesichtsausdruck ohne jedes Zeichen einer Gemütsbewegung in euphorischer oder depressiver Richtung auf. Während beim Gesunden jede Einzelbewegung reflektorisch die dazu passende Mitbewegung, Haltungs- oder Lageänderung des ganzen Körpers auslöst, bleibt bei P. die übrige Motorik nahezu unbeteiligt. Es *fehlen die Mit-* und *Ausdrucksbewegungen*. Beim Gehen bleiben die Arme schlaff herunterhängend, statt mitzupendeln. Die Bewegungsart erscheint dadurch unharmonisch „hölzern und gebunden". Die beim Parkinsonismus ebenfalls als motorisches Symptom häufig beobachtete *Monotonie der Sprache* ist bei P. ebenfalls sehr eindrucksvoll. Beim Erzählen fehlt die normale Sprachmelodie. Die übrigen klassischen Zeichen der Stammhirnschädigung des Pallidums wie Rigor, Salbengesicht, Beugehaltung, kleinschrittiger, schlürfender Gang, Pro-Retro- und Lateropulsion, Mikrographie und Tremor sind dagegen nicht vorhanden.

An *vegetativen* Symptomen bestehen *verstärkte Schweißbildung, vermehrter Speichelfluß* und vermehrtes Hautnachröten.

Psychisch befindet sich P. meist in *depressiver* Stimmung, welche als Reaktion auf die traurige Lage allein schon durch die motorische Einengung verständlich ist. Er hat die lebendige Fühlung mit seiner Umwelt nahezu völlig verloren, neigt zu mißmutigem Nörgeln und äußerte sogar wiederholt *Selbstmordabsichten*. Während der mehrmaligen Krankenhausaufenthalte legten wir P. bewußt mit leicht zugänglichen, aufgeschlossenen Mitkranken auf ein Stationszimmer, P. kapselte sich jedoch von den anderen Stubenkameraden stets ab, nahm nie an der allgemeinen Unterhaltung teil, so daß ihn die Zimmergenossen als „stur", „komisch" bezeichneten.

Auffällig ist bei P. ferner eine *Antriebsverminderung*, welche sich in einer Impulsschwäche und herabgesetzter Initiative zeigt. Bei Aufforderung, sich zu entkleiden oder einen kleinen Auftrag auszuführen, bleibt P. unmotiviert lange entschlußlos, bevor er zögernd mit der Ausführung des Auftrages beginnt. So wagt er trotz energischer Aufforderung nicht, eine verschlossene Tür zu öffnen. Nach den Gründen hierfür befragt, wird er völlig unsicher und verwirrt.

Das Bewußtsein war nur in den *ersten 3 Tagen der Vergiftung* bei P. *gestört*, später stets klar, mit der Einschränkung allerdings, daß P. äußerlich *bei allen Untersuchungen* stets einen *geistig abwesenden, ratlosen* und zum Teil ängstlichen Gesichtsausdruck zeigt, niemals bei der Untersuchung recht aufmerksam ist, wodurch die Aufnahme von Eindrücken der Umgebung und von Fragen des Untersuchers sehr erschwert werden. Die räumliche und zeitliche Zurechtfindung ist nicht gestört.

Während der Unterhaltung häufig *Silbenstolpern* oder *Vertauschung von Silben*, „Potzkatschkusten", statt Postkutschkasten, „Schwetzzer", statt Schwester, jedoch keine sonstigen Schluckstörungen oder Lähmungen der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur.

Es fällt deutliche *Einengung der Ausdrucksfähigkeit* und der *Wortbildung* auf. Der Kranke hat Schwierigkeiten, ihm vorschwebende Begriffe in Worte umzusetzen und seine Gedanken fehlerfrei auszusprechen. Der *Sprachantrieb* bei P. ist sehr *mangelhaft*. Beim Erzählen seines Lebenslaufes vermag er nicht zusammenhängend zu reden. Er bevorzugt dabei den Telegrammstil („Schule gegangen in", „Vater Gastwirt" usw.). Bei der Unterhaltung fehlen ihm die einfachsten Worte und Begriffe. Zum Beispiel gefragt, mit welchem Verkehrsmittel er zur Untersuchung gekommen sei, sucht er angestrengt nach dem Wort „Straßenbahn". Er erklärt zwar, das Wort im Kopf zu haben, es aber nicht aussprechen zu können, wogegen deutliche Erleichterung spürbar wird, wenn ihm der untersuchende Arzt sinngemäß

zu Hilfe kommt. Durch diese *partielle amnestische Aphasie* wird die gesamte Intelligenz des Kranken gestört. Es lassen sich zwar keine auffälligen Lücken seines Denkvermögens erkennen. Zu bestätigen ist aber eine deutliche Herabsetzung *seiner Merkfähigkeit.*

Bei näherer Betrachtung des Vergiftungsfalles im vorliegenden Beobachtungsfall fällt zunächst die Tatsache auf, daß der Vergiftete zwar bei Beginn des Eröffnens der Jauchegrube den heftigen Gestank der infolge Fäulnis entstandenen Schwefelwasserstoffgase nach faulen Eiern wahrnahm, beim Fortsetzen seiner Arbeit aber mit Einwirkung stärkerer Gaskonzentration keine Geruchswahrnehmung mehr hatte. Den sehr viel niedrigeren Schwefelwasserstoffgehalt in einiger Entfernung der Abortgrube dagegen merkten die vorübergehenden Arbeitskameraden des Verunglückten als „entsetzlichen Gestank". TELEKY wies auf die wichtige Tatsache hin, daß der charakteristische Geruch nach faulen Eiern nur sehr niedrigen Giftkonzentrationen zukommt und daß Schwefelwasserstoff in höherer Konzentration die Geruchsnerven schlagartig lähmt.

Schon nach der zeitlichen Folge ist das Auftreten des klinischen Vollbildes einer Polyneuritis bei P. mit der Schwefelwasserstoffvergiftung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Denn der Vergiftete, welcher am 1. 10. 48 seine Arbeit im völligen Gesundheitszustand begann, spürte bereits am Vergiftungstage Schmerzen im Rücken und Kraftlosigkeit in den Gliedern. Beides steigerte sich derart, daß er am *5. Krankheitstage völlig gelähmt* war.

Polyneuritis als Folge akuter Schwefelwasserstoffvergiftung ist in der Gewerbemedizin mehrfach beobachtet worden. 1910 wurde von SAND auf dem internationalen Kongreß für Berufskrankheiten in Brüssel eine im Gefolge einer akuten Schwefelwasserstoffvergiftung aufgetretene Polyneuritis beschrieben. Ein ähnlicher Erkrankungsfall ereignete sich im 1. Weltkrieg, als gelegentlich eines englischen Gasangriffs mit Schwefelwasserstoff 5 Zylinder durch deutsche Granaten zertrümmert und die Bedienungsmannschaft der Zylinder sofort von dichten Gaswolken umhüllt wurden. 8 Mann wurden sofort vom Gas getötet, 9 kamen mit dem Leben davon. Ein Gassoldat bekam heftige Muskelzuckungen und war bewußtlos. Als er das Bewußtsein wiedererlangte, war er gelähmt. Zwei der Vergifteten hatten für einige Zeit Tollwuterscheinungen. Sie griffen ihre Kameraden an und mußten mit Gewalt niedergehalten werden. Ein Offizier mußte gewaltsam daran gehindert werden, den Graben zu verlassen und auf den Gegner zu stürzen. OLMER und AUDIER berichteten 1934 von einer Polyneuritis bei einem Photographen, welche in Form von schlaffen Lähmungen (ohne Beteiligung der Schließmuskeln) und Druckschmerz der Muskulatur, sowie rascher Atrophie, bzw. Degeneration der Nerven und Muskeln an den unteren Gliedmaßen einherging, während die Arme nur leicht und

vorübergehend befallen waren. Als Ursache dieser Krankheitszustände wurde die Einatmung von Schwefelwasserstoff festgestellt, der sich beim Erwärmen einer Schwefelleberlösung entwickelte.

Hinsichtlich des vorliegenden Vergiftungsfalles verdient in diesem Zusammenhang die seit der Schwefelwasserstoffschädigung bestehende quälende Stuhlverstopfung besondere Beachtung. Wir vermögen nicht, sie allein durch die schlaffe Teillähmung der Bauchmuskulatur, die sich in Vorwölbung der rechten Bauchseite dokumentiert und durch dadurch verminderte Bauchpresse zu erklären. Mit größerer Wahrscheinlichkeit ist diese Darmträgheit hier ebenfalls *Ausdruck einer Störung des vegetativen Nervensystems*, zumal wenn berücksichtigt wird, daß auch bei anderen gewerblichen Vergiftungen (Baader: bei der chronischen Cadmiumvergiftung; Zeyer: bei Schädigung durch organische Quecksilberverbindung) toxisch bedingte Nervenzellschädigungen für die mangelhafte Darmentleerung als verantwortlich erkannt wurden.

Über den eigentlichen Mechanismus der Schwefelwasserstoffgiftwirkung ist man sich noch nicht völlig einig. Sehr wahrscheinlich führt der Schwefelwasserstoff beim Kontakt mit den feuchten Schleimhäuten einerseits zu Bildung von Schwefelnatrium, welches stark reizend wirkt[1]. Andererseits bewirkt das durch die Lunge sehr rasch resorbierte Schwefelwasserstoffgift wahrscheinlich ähnlich wie beim Cyan eine Lähmung der intracellulären Atmungsorgane durch Blockierung schwermetallhaltiger Fermente. Nach Rodenacker und Warburg ist der Schwefelwasserstofftod eine innere Erstickung. Die oxydoreduktiven Zellatmungsprozesse werden unterbrochen durch Vergiftung des Oxydationsfermentes. Die mitunter lebensbedrohliche Störung der inneren Atmung bildet sich nach den Tierversuchen, die wir auf den Menschen übertragen dürfen, aber wieder zurück. Das geschädigte Oxydationsferment kann sich regenerieren.

Hiernach ist es verständlich, daß die gegen Sauerstoffmangel besonders empfindlichen Stellen des Mittelhirns und der Großhirnrinde unter Umständen mit schwer wiederherzustellenden Asphyxieschäden durch Schwefelwasserstoffeinwirkung behaftet sein können. Und so tritt auch im vorliegenden Erkrankungsfalle P. eine toxische Hirnschädigung deutlich in den Vordergrund.

Das Nervensystem besteht aus ektodermalen und mesodermalen Elementen, welche von außen kommenden Schädigungen gegenüber eine ungleiche Empfindlichkeit besitzen. Die Ganglienzellen sind am empfindlichsten, die Glia weniger vulnerabel und die mesodermalen Elemente als die widerstandsfähigsten zu bezeichnen. Auch in ihrer Reparationsfähigkeit nach einer toxischen Schädigung besteht ein grundlegender Unterschied. Die Ganglienzellen zeigen nur regressive Erscheinungen;

[1] Haggard, W. H. J. Industr. Hyg. 7, 113 (1925).

die Heilung wird ausschließlich von Glia und vom mesodermalen Gewebe geleistet. Durch die Reparation entstehen danach funktionell minderwertige Gewebe. Nach einer toxischen Schädigung der Ganglienzellen kann daher nur eine Defektheilung erwartet werden. KLEIN hat Fälle dieser Art aus dem Schwefelwasserstoff-Schrifttum, besonders aus französischen Quellen gesammelt, in denen Dauerschäden auf einen irreversiblen Zellschaden infolge längeren Sauerstoffmangels hindeuten.

Einen besonders interessanten Einblick in die toxische Hirnschädigung bei P. gestatten die *Sprachstörungen* des Kranken, weil sie neben peripheren Sprachstörungen, die man als *Dysarthrie* zusammenfaßt, auch *Teilausfälle der Intelligenz* erkennen lassen. So kommt es bei der Unterhaltung mit P. wiederholt zu Störungen der Innervation der Muskeln, die bei der Bildung und Artikulation der Worte beteiligt sind, wobei also nur die lautliche Formung der an sich richtig gestellten und verstandenen Worte beeinträchtigt ist. Der *mangelhaften Funktion der Sprachmuskeln* liegen meist Erkrankungen der bulbären Hirnnervenkerne zugrunde. Neben diesen Stammhirnausfällen bestehen bei P. aber auch Sprachstörungen, deren Ursache man in den Scheitellappen des Großhirns lokalisieren muß.

Diese zentralnervösen Ausfälle bei dem Kranken haben sich in dem fast *6jährigen Beobachtungszeitraum* bei P. seit Beginn der akuten Schwefelwasserstoffvergiftung *nur unwesentlich gebessert*. Daraus darf geschlossen werden, daß durch die Einwirkung des Schwefelwasserstoffgiftes *grobe organische Veränderungen im Gehirn* bei P. entstanden sind, welche das vorliegende organische Psychosyndrom bewirken.

Der schweizerische Gewerbetoxikologe und -kliniker FRANZ BORBÉLY spricht von einer toxischen Encephalose, wenn die durch Giftwirkung bedingten Funktionsstörungen des Gehirns noch rückbildungsfähig sind und außer einer Reihe von subjektiven Klagen wie Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen, Hitzegefühl, Ohnmachtsgefühl, gastro-intestinalen Klagen und sexuellen Beschwerden, über geistige Ermüdbarkeit, Schlafstörungen (Schlaflosigkeit, Schlafumkehr und sogar Schlafsucht) und regelmäßig über Alkoholintoleranz geklagt wird. Dieses Zustandsbild ist identisch mit der von RITTER beschriebenen posttraumatischen Encephalose, weshalb es auf Grund dieser Analogie heutzutage am besten mit dem Namen *toxische Encephalose* bezeichnet wird. In dieser Phase der funktionellen Störungen ist die Zusammenarbeit der verschiedenen Organe durch die Beeinflussung der neuro-hormonalen Regulation gestört. Obwohl schon morphologische Veränderungen im Gehirn bestehen können, sind Heilungen möglich.

Kommt es jedoch zur sog. Defektheilung im Sinne eines organischen Psychosyndroms wie im vorliegenden Vergiftungsfalle P., so spricht man bei diesen irreparablen Zustandsbildern bereits von einer toxischen

Encephalopathie. Hier finden sich in erster Linie Störungen des Gedächtnisses, des Denkens und der Affektivität. Es ergeben sich aber — in Analogie zu den Erscheinungsbildern durch andere gewerbliche Nervengifte wie beispielsweise Kohlenmonoxyd und Mangan — keine auf die einzelnen Stoffe spezifischen charakteristischen psycho- und neuropathologischen Reaktionen, wie früher gern angenommen wurde. Es ist ein großes Verdienst von M. Bleuler, auf diesen Irrtum hingewiesen zu haben. Wir können als Ärzte nicht einmal die Frage beantworten, ob eine mechanische, chemische oder infektiös-toxische Ursache einer Encephalose bzw. Encephalopathie vorliegt, geschweige denn entscheiden, ob die Erkrankung von dem einen oder anderen Nervengift verursacht wurde.

Nach Ausschluß anderer Ursachen wird uns hier die sorgfältige klinische und berufliche Vorgeschichte bei der Beurteilung des neuro- und psychopathologischen Zustandsbildes behilflich sein, vor allem bei der Abgrenzung gegenüber endogenen Psychosen. Im Krankheitsfalle P. sind der *enge zeitliche Zusammenhang* mit der eindeutig als Schwefelwasserstoffvergiftungsfolge aufgetretenen schweren *Polyneuritis* und auch die zu beobachtende Rückbildungsfähigkeit nicht nur der polyneuritischen Krankheitszeichen, sondern im gewissen Sinne auch der Stammhirn- und Großhirnschädigung *beweisend für den ursächlichen Zusammenhang mit der gewerblichen akuten Schwefelwasserstoffvergiftung* und damit für die Zugehörigkeit des Zustandsbildes zum Begriff der toxischen Encephalose bzw. Encephalopathie.

Da das hier vorliegende eindrucksvolle psychopathologische Krankheitsbild einer toxischen Gehirnschädigung in seiner Art bisher wohl einmalig sein dürfte, wurde es besonders eingehend beschrieben.

Literatur.

Baader, E. W.: Chronische Cadmiumvergiftung. Yugoslav. Arh. Hig. Rada **2** (1951). — Borbély, F.: Erkennung und Behandlung der organischen Lösungsmittelvergiftungen, S. 58—64. Bern: Huber 1946. — Bleuler, M.: Zit. nach Borbély. — Fischer, O., u. E. Starkenstein: Chronische berufliche Schwefelwasserstoffvergiftung. Führer-Wielands Slg Vergift.fälle B **3**, 31 (1932). — Fritz: Schwefelwasserstoffvergiftungen in einer Gerberei. Zbl. Gewerbehyg. **7**, 191 bis 193 (1930). — Klein, W.: Über die Vergiftung durch Einatmen von Kloakengas. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 228 (1922). — Lange, R.: Tödliche Schwefelwasserstoffvergiftungen an den Kläranlagen einer Papierfabrik. Führer-Wielands Slg Vergift.-fälle A **6**, 563 (1935). — Olmar et Audier: Med. du Travail **1934**, 352. Zit. nach Taeger. — Rodenacker, G.: Die chemischen Gewerbekrankheiten und ihre Behandlung. Sammlung Arbeitsmedizin, 4. Aufl., H. 12, S. 56. 1953. — Teleky, L.: Schwefelwasserstoffvergiftungen. Dtsch. med. Wschr. **1931**, 24. — Warburg, O.: Zit. nach H. Taeger, Berufskrankheiten, S. 234. Berlin: Springer 1941. — Zeyer, H. G.: Methoxäthylquecksilberoxalatvergiftung. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz **2**, 68—73 (1952).

Dr. Heinz Günther Zeyer, Hamm i. Westf., Knappenstr. 15.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 694—701 (1955).

Phosphatwasser-Speisevergiftung in einem Großbetrieb.

Von

A. Manz, Hamburg.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 23. August 1954.)

Zum Werkstoffschutz der in Großküchen gebräuchlichen Kochkessel bedient man sich heutzutage vielfach des sog. Phosphatverfahrens. Im Schrifttum ist gelegentlich auf die Möglichkeit von Gesundheitsschäden bei falschem Gebrauch solcher Einrichtungen hingewiesen worden (Konrich und Haase, Haase). Die Veröffentlichungen sind jedoch ausschließlich in nichtmedizinischen Zeitschriften erschienen. Irgendwelche Vergiftungen bei Menschen sind außerdem bisher nicht beschrieben worden. Es erscheint deshalb berechtigt, eine Beobachtung epidemieartiger und wiederholter, durch Phosphatwasser verursachter Erkrankungsfälle zur allgemeinen Kenntnis zu bringen.

Bei dem in Rede stehenden Verfahren werden dem Wasser mittels einfach zu handhabender Geräte laufend Phosphatsalze zugeführt. Als Spender dienen schwerlösliche „Glühphosphate". Sie werden in Form von großen, etwa 1,25 kg schweren, zusammengeschmolzenen Blöcken geliefert, die in bestimmten Zeitabständen in den Behälter eines auf Teilstromprinzip beruhenden Zusatzreglers einzulegen sind. Bei den abgegebenen chemischen Verbindungen handelt es sich nach Konrich und Haase um Natrium-Doppel- bzw. Polyphosphate. Derartige Salze sind in geringen Mengen für den Menschen ungefährlich, sie haben jedoch infolge ihres auf Pufferwirkung beruhenden hohen Säurebindungsvermögens eine niedrigere Verträglichkeitsgrenze als die therapeutisch angewandten Monophosphate. Die toxikologische Wirkung beruht auf einer Abstumpfung der Magensäure mit den daraus folgenden Funktionsstörungen des Dünn- und Dickdarms.

Als gesundheitsgefährdend werden Konzentrationen von 50 mg P_2O_5/l an aufwärts angesehen. Bei richtiger Bedienung der Einrichtungen liegen die in das Wasser gelangenden Mengen weit unter diesem Wert. In technischer Hinsicht hat sich das Verfahren gut bewährt: „Die Erfahrungen zeigen, daß die Erwartungen voll erfüllt werden. Es gelingt Schutzschichten zu bilden und die Metallauflösung zu verhindern" (Haase).

Die zu berichtenden Krankheitsfälle ereigneten sich in einem Hamburger Großbetrieb. Dieser unterhält zur Versorgung seiner Belegschaft 2 Küchen, die unter anderem täglich ein warmes Mittagessen an die über das Stadtgebiet verteilt gelegenen Werke und Dienststellen abgeben. Die Küchen haben einen gemeinsamen Speiseplan. Auch erfolgt für sie der Einkauf der Lebensmittel gemeinsam. Die Zubereitung geschieht in gleichem Arbeitsgang. Die allgemeinen hygienischen Verhältnisse sind gut. Eine der Küchen (Küche A) liegt im 5. Stock eines Bürohauses, die andere (Küche B) ist zusammen mit

anderen sozialen Einrichtungen im 1. Stock eines gesonderten Gebäudes untergebracht. Der Transport des Essens erfolgt in verschlußsicheren Behältern. Das Küchenpersonal wird regelmäßig auf Bakterienausscheidungen untersucht. Gekocht wird in doppelwandigen Dampfdruckkesseln. Hiervon sind 4 in der Küche A und 3 in der Küche B in Gebrauch. Der Raum zwischen den Kesselwänden ist mit Wasser angefüllt (Kochbadwasser). Dieses Wasser kommt normalerweise mit dem Kesselinhalt nicht in Berührung. In der Küche B wird für die Füllung des Kochbades unverändertes Leitungswasser benutzt, in der Küche A wird es durch einen Zusatzregler mit Phosphatsalzen vermischt. Hierfür ist in dieser Küche eine dem Kesselzuflußrohr parallel geschaltete

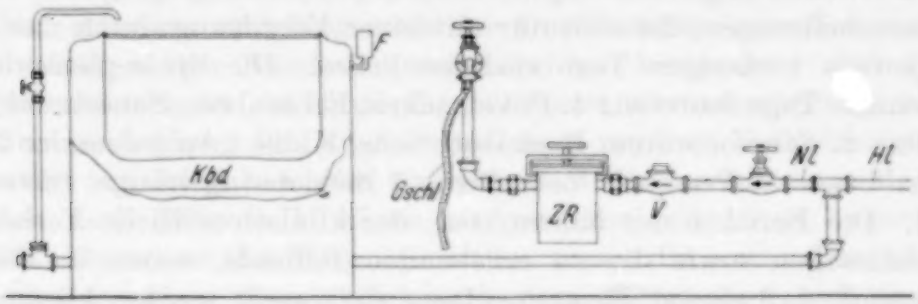


Abb. 1. *Kbd* Kochbad; *F* Füllstutzen für Kochbad; *Gschl* Gummischlauch zum Auffüllen der Kochbäder; *ZR* Zusatzregler; *V* Ventil zur Verhinderung von Rückfluß aus dem Zusatzregler in die Hauptleitung; *Hl* Hauptleitung; *Nl* Nebenleitung für Zusatzregler.

Leitung eingebaut (s. Abb. 1). Benutzt wird der sog. Feindosierungszusatzregler für das CKS-Verfahren, hergestellt von der Firma F. Killewald, Berlin-Tempelhof. Über den Gebrauch dieser Anlage liegt eine Unbedenklichkeitsbescheinigung des Bundesgesundheitsamtes aus dem Jahre 1953 vor. Bei einer Prüfung durch das Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Berlin-Dahlem, wurden in dem behandelten Wasser Phosphatgehalte von jeweils 1,5—3,0 mg/l P_2O_5 festgestellt. Aufgrund dieser Ergebnisse werden „gegen die Verwendung eines nach dem Phosphatschutzverfahren von Killewald behandelten Wassers zum menschlichen Genuß keine Bedenken" erhoben. Allerdings wird einschränkend gefordert, „daß durch sachkundige Wartung und einwandfreie Zumeßeinrichtungen bei der Phosphatdosierung oder richtige Wahl des Zweigstromes beim Glühphosfilter ständig dafür gesorgt wird, daß der Phosphatgehalt des Wassers 5 mg/l nicht übersteigen kann". Hinsichtlich der späteren Besprechung über die Ursache der Erkrankungen ist zu erwähnen, daß die Kochbäder der einzelnen Kessel in der Regel am Nachmittag gegen 16 Uhr nachgefüllt wurden. Hierbei fand in der Küche A ein an den Zusatzregler angeschlossener Gummischlauch Verwendung, mit dem alle 4 Kessel bequem zu erreichen waren (s. Abb. 1).

Bereits während der Wintermonate 1953/54 wurden von einzelnen Betriebsangehörigen Klagen über den Geschmack des Essens laut, wobei gewöhnlich der Ausdruck „versalzen" gebraucht wurde. Auch waren gelegentlich Fälle von kurzfristigen Durchfallserkrankungen aufgetreten. Diesen Erscheinungen wurde zunächst keine besondere Bedeutung beigemessen. Geschmackliche Beanstandungen eines Gemeinschaftsessens durch Einzelpersonen sind nichts außergewöhnliches. Die Erkrankungen waren stets harmlos und zahlenmäßig nicht auffällig, außerdem wurden sie von den Betroffenen meist glaubhaft auf bestimmte Ursachen außerhalb des Betriebes zurückgeführt.

Im März meldeten sich jedoch an zwei verschiedenen, im Abstand von 2 Wochen folgenden Tagen, mehrere Betriebsangehörige mit Krankheitserscheinungen, die sich nur mit einer Vergiftung durch das Essen am jeweils vorherigen Tage erklären ließen. Die Speisepläne der betreffenden Tage lauteten: 1. Pökelnacken, Erbsenbrei, Sauerkraut, Kartoffeln. 2. Schmorbraten, Backobst, Soße, Klöße. An jedem der 2 Tage waren etwa 50 Personen betroffen. 7 Betriebsangehörige erkrankten 2mal. Die Berichte der Erkrankten, der klinisch-zeitliche Verlauf der Erkrankungen sowie die zu erhebenden Befunde, waren so übereinstimmend, daß sie im Zusammenhang dargestellt werden können und sich die Wiedergabe einzelner Krankheitsfälle erübrigt.

Etwa in der zweiten Nachthälfte, durchschnittlich 10 Std nach dem fraglichen Mittagessen, traten plötzlich starkes Erbrechen und Durchfallserscheinungen auf. Der Stuhl wurde weich, breiig bis wäßrig, blieb meist normal gefärbt und in der Regel ohne Beimengungen. Vereinzelt wurden schleimige Absonderungen bemerkt. Die Durchfälle gingen meist mit starken Tenesmen und Leibkrämpfen einher. Dabei bestand allgemeines Abgeschlagenheitsgefühl, verbunden mit Kopfschmerzen und Schwindelanfällen. Kein Fieber. In einigen Fällen wurden Schweißausbrüche, Herzklopfen und vermehrter Harndrang angegeben. Die Durchfallserscheinungen dauerten im allgemeinen nur 3—4 Std. und schwanden dann völlig. Bei der 1. Epidemie blieben am nächsten Tage 3 Betriebsangehörige für einige Stunden der Arbeit fern. Bei der 2. Epidemie erhöhte sich diese Zahl auf 10, außerdem dauerte die Arbeitsunfähigkeit in einigen Fällen bis zu 2 Tagen. Eine Frau wurde in die Klinik eingewiesen. Die Krankheitsdauer betrug hier insgesamt 17 Tage. Mehrere der Erkrankten konnten am folgenden Tage im Betrieb untersucht werden. Geklagt wurde häufig noch über Kopfschmerzen und Mattigkeitsgefühl. Die Zunge war meist belegt, nicht trocken. Atmung ruhig, Pulsfrequenz im allgemeinen oberhalb der Norm. Bei Belastungsprüfungen vielfach die Zeichen der Neigung zum orthostatischen Kreislaufkollaps. Leibschmerzen wurden von keinem der Untersuchten angegeben, auch ließ sich ein auffälliger Druckschmerz niemals feststellen.

Die Reflexe waren stets lebhaft und leicht auslösbar. Von seiten der inneren Organe sonst kein wesentlich regelwidriger Befund. Blut- und Urinuntersuchungen wurden nur in einigen Fällen durchgeführt und reichen für eine zusammenfassende Beurteilung nicht aus. Bemerkenswert ist lediglich, daß in allen 4 untersuchten Fällen der Urin etwa neutral reagierte. In 1 Fall bot sich eine mäßige Leukocytose, die aber ihren Grund wahrscheinlich in einer gleichzeitig bestehenden katarrhalischen Angina fand.

Die anamnestischen Erhebungen ließen außer der Tatsache, daß sämtliche Erkrankten an dem Mittagessen des vorhergehenden Tages teilgenommen hatten, keine sicher verwertbaren Gemeinsamkeiten erkennen. Auffällig war allerdings, daß bei solchen Personen, die von der Krankheit schwerer und länger als der Durchschnitt betroffen waren, häufig schon vorher Verdauungsbeschwerden bestanden; und zwar handelte es sich meist um Zustände, bei denen man eine herabgesetzte Salzsäureausscheidung im Magen annehmen mußte. Verhältnismäßig schwer und anhaltend betroffen waren z. B. 2 Männer mit einer Magenoperation nach Billroth II sowie ein weiterer mit einer hypaciden Gastritis. Bei einem der Magenoperierten waren die ersten Durchfallserscheinungen schon etwa 6 Std. nach dem Mittagessen aufgetreten. Eine der schwerer erkrankten Frauen befand sich wegen einer Gastritis in ärztlicher Behandlung und nahm laufend alkalisierende Magenmittel ein. Auch sie hatte nachhaltig zu leiden.

Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang auch das Ergebnis der klinischen Untersuchung bei der im Krankenhaus behandelten Frau. Die Säurebestimmung des Magensaftes ergab hier nahezu anacide Werte, sodaß entsprechend substituiert werden mußte. Außer einem Myokardschaden und Verdacht auf präperitoneales Lipom konnten sonst keine weiteren wesentlichen Befunde erhoben werden. Im Stuhl keine pathogenen Keime. Die Patientin war bei beiden Epidemien erkrankt, das 2. Mal besonders schwer. Die Klinikeinweisung erfolgt erst 3 Tage nach dem fraglichen Mittagessen. Es bestanden zu dieser Zeit immer noch gastroenteritische Erscheinungen, die erst nach mehreren Tagen Klinikaufenthaltes abklangen.

Bei der Nachforschung der Ursache für die Vergiftungen konnte zunächst aufgrund der örtlichen Häufung außerbetriebliche Einflüsse ausgeschlossen werden. Bemerkenswert war ferner, daß nur solche Betriebsangehörigen betroffen waren, die aus der Küche A Essen erhielten. Diese Tatsache machte es bereits unwahrscheinlich, daß bakterielle oder chemische (z. B. Konservierungspräparate) Verunreinigungen der Nahrungsmittel bei der Lieferfirma eine Rolle gespielt haben konnten. Die Ursache mußte vielmehr in der betreffenden Küche selbst gesucht werden. Um hier die Möglichkeit einer bakteriellen Vergiftung

auszuschließen, wurden sämtliche am Tage vorher zur Verarbeitung gekommenen Nahrungsmittel bakteriologisch untersucht, ebenso wurden Stuhl- und Urinuntersuchungen des Küchenpersonals durchgeführt. Irgendwelche Keime, die als Krankheitserreger oder Toxinspender in Frage kamen, wurden nicht gefunden. Auch waren sämtliche von mehreren Erkrankten durchgeführten Stuhluntersuchungen negativ. Ein Anhalt für eine Metallvergiftung (z. B. Cadmium) ergab sich nicht; die benutzten Küchengeräte waren einwandfrei.

Als weitere Ursachenquelle wurde eine bakterielle Verunreinigung des Leitungswassers in Erwägung gezogen. Ein besonderer Anhalt ergab sich für diese Möglichkeit aus der Tatsache, daß 9 bzw. 23 Tage vor den Epidemien im zufließenden Versorgungsnetz der Küche A ein Rohrbruch aufgetreten war, der Einschwemmungen von Erdmassen in das Leitungssystem zur Folge gehabt hatte. Eingehende bakteriologische Untersuchungen des Wassers ergaben aber auch hier keine Befunde. Behördlicherseits durchgeführte chemische Untersuchungen der (unzubereiteten) Nahrungsmittel auf krankmachende Substanzen verliefen negativ.

Wichtige Hinweise für die Ursache der Erkrankungen ergaben sich indes bei einer vergleichenden Prüfung der Kocheinrichtungen in den Küchen A und B. Als wesentlicher Unterschied war die Tatsache zu vermerken, daß in der Küche A das Kochbadwasser der Kessel mit Phosphatsalzen versetzt wurde, während in der Küche B eine solche Einrichtung nicht bestand. Eine Überprüfung der Leitungsverhältnisse ließ ferner schwerwiegende Mängel in Anschluß und Versorgung des Zusatzgerätes erkennen: Das Rücksaugventil gegenüber der Hauptleitung erwies sich als defekt. Hierdurch war dem phosphatisierten Wasser ohne weiteres Zugang zum Speisewasser gegeben (s. Abb.). Der Gebrauch eines Gummischlauches brachte ferner die Gefahr mit sich, daß bei Hineinhängen des Schlauchendes in die Füllstutzen der Kochbäder unter geeigneten Bedingungen aus dem Kochbad selbst Wasser in die Hauptleitung zurückgesogen wurde. Eine Vermischung mußte besonders dann eintreten, wenn in der Hauptleitung ein nur schwacher oder negativer Druck herrschte, was infolge der Lage der Küche im 5. Stock leicht möglich war. Das Zusatzgerät wurde außerdem entgegen den Vorschriften mit zahlreichen und verhältnimäßig kleinen Kristallteilen angefüllt, hierdurch waren die Voraussetzungen für ein Inlösunggehen der Salze besonders gut.

Um die Stärke der Verunreinigung im Speisewasser kennenzulernen, wurde folgender Versuch angestellt: Aus der Schlauchleitung des Zusatzreglers wurden in einen Eimer etwa 5 Liter Wasser gefüllt. Das Schlauchende wurde in dem Eimer belassen und zwar so, daß es in das Wasser eintauchte. Sodann wurden nach Eröffnung eines Haupt-

ventiles im Erdgeschoß aus der Leitung für das Speisewasser 5 Liter in einen Kochkessel gelassen. Es erfolgte sofort ein Rücksaugen des Wassers aus dem Eimer. Die chemische Untersuchung des Kochbadwassers ergab einen Phosphatgehalt von 450 mg/l (bezogen auf P_2O_5). Im Kessel wurden 250 mg/l gefunden; es mußte also eine Vermischung von Frischwasser und Kochbadwasser im Verhältnis von etwa 1:1 stattgefunden haben. Daß die Phosphatlösung sogar weit in die Hauptleitung des Hauses eindringen konnte, zeigte die Untersuchung einer entfernt vom Kochkessel entnommenen Probe, hier fanden sich 5 mg/l P_2O_5.

Reste der zubereiteten Speisen standen für eine entsprechende Untersuchung nicht mehr zur Verfügung; auf Grund der angeführten Versuchsergebnisse konnte jedoch als sicher gelten, daß von dem Zusatzregler laufend eine Verunreinigung des Speisewassers mit Phosphatsalzen stattgefunden hatte und daß diese Beimengungen unter bestimmten Gegebenheiten die Grenze des für den Menschen Erträglichen überschritten hatten. Der Versuch rekonstruierte zwar besonders ungünstige, aber praktisch durchaus mögliche Bedingungen: Kurz vor Dienstschluß ist der Wasserverbrauch in dem Bürohaus besonders groß, da dann die Waschstellen und Toilettenräume vermehrt benutzt werden; der Leitungsdruck in der 5. Etage ist deswegen gering. Diese Situation wurde durch die Eröffnung des Ventils nachgeahmt. Um diese Zeit erfolgt aber die Füllung der Kesselkochbäder. Danach wird im Hause die Kaltwasserleitung kaum benutzt; für Reinmachezwecke dient eine besondere Warmwasserleitung; diese hat mit der Kaltwasserleitung keine Verbindung. Erst am nächsten Morgen wird die Kaltwasserleitung wieder in Anspruch genommen und zwar als erstes von der Küche. Die am Nachmittag des Vortages in das Leitungssystem gesogenen Phosphatmengen entleeren sich nun in die Kessel selbst.

Bis zum nächsten Morgen ist außerdem genügend Zeit, daß in dem mit körnigen Kristallen angefüllten Zusatzregler erneut reichlich Salze in Lösung gehen können. Da wegen der defekten Ventilabdichtung keine Trennung zwischen Haupt- und Nebenleitung bestand, mußte sich diese Salzlösung zusätzlich dem Speisewasser beimengen. Eine starke Verunreinigung war vor allem für die erstentnommenen Wassermengen anzunehmen. In den Speisen selbst mußten die Salzkonzentrationen deswegen besonders dann hoch sein, wenn für ihre Herrichtung das erste und nur wenig Wasser benutzt wurde. Diese Umstände trafen für die Speisen der betreffenden Tage zu. Das Zubereitungsverfahren selbst war geeignet, die Konzentration durch Verdampfung noch zu erhöhen.

Mit der Annahme einer Überdosierung von Phosphatsalzen in dem für Kochzwecke benutzten Wasser fanden nun auch die Besonderheiten der einzelnen Epidemien ihre zwanglose Erklärung. Die *Erkrankungen*

waren *durch Natriumphosphate* zustande gekommen und die *Folge einer zu starken Alkalisierung des Magendarminhaltes.* Insbesondere sprachen dafür die Art der Durchfallserscheinungen, ihr kurzfristiger und fieberfreier Verlauf. Durch die allmähliche Abstumpfung der Magensäure konnten sich die Krankheitserscheinungen erst nach einer gewissen Latenzzeit entwickeln und klangen nach Ausscheidung der aufgenommenen Salze ohne wesentlich nachhaltige Wirkungen ab. Ein Befund, der gegen diese Diagnose anzuführen wäre, konnte nicht erhoben werden. Besonders mußten Personen mit einer niedrigen Salzsäureproduktion des Magens betroffen werden. Es ist wahrscheinlich, daß die sich aus einer solchen Störung ergebende Disposition den Grund für die 2malige Erkrankung einiger Betriebsangehöriger darstellt.

Die Frage, ob die begleitenden Symptome wie Brechreiz, Kopfschmerzen, Kollapsneigung und Reflexsteigerung lediglich unspezifische Wirkungen der Durchfallserscheinungen bzw. Darmreizungen und der damit verbundenen Wasserverarmung des Körpers waren, oder ob sie als Folge einer Überschüttung des Blutes mit Phosphatsalzen selbst zustande kamen, kann wegen fehlender Blut- und Urinuntersuchungen nicht sicher beantwortet werden. Für eine Alkalose könnten der vermehrte Harndrang und die langsame Atmung bei Pulsbeschleunigung angeführt werden. Die Tatsache, daß nur einige Essenteilnehmer erkrankten, erklärt sich wahrscheinlich daraus, daß in den Speisen unterschiedlich hohe Konzentrationen von Phosphatsalzen vorlagen, daß die einzelnen Personen verschieden große Mengen der verunreinigten Substanzen zu sich nahmen und verschieden empfindlich waren. Es dürfte ferner nachträglich als wahrscheinlich gelten, daß bereits mehrere der vor den Epidemien aufgetretenen Durchfallserkrankungen durch Phosphatvergiftungen verursacht wurden.

Wenn auch letztlich die Ursache für die Vergiftungen in einer Verkettung mehrerer unglücklicher Faktoren zu suchen ist, so erscheint die vorliegende Beobachtung doch von allgemeinem Interesse deswegen, weil sie die Gefahren erkennen läßt, die sich aus dem Gebrauch von Phosphatanlagen ergeben können. Ein Hinweis auf diese Gefahrenquelle ist vom ärztlichen Standpunkt aus deswegen berechtigt, weil die Phosphatvergiftungen einerseits anscheinend meist harmlos verlaufen und in ihrer Ursache verkannt werden können, andererseits schwerere Gesundheitsschäden, als sie bei den beschriebenen Epidemien beobachtet wurden, durchaus denkbar sind. Eine regelmäßige Überwachung derartiger Anlagen erscheint daher notwendig.

Im vorliegenden Falle wurde das Rücksaugventil ausgewechselt und der Gebrauch des Gummischlauches untersagt. Ferner wurde angeordnet, den Zusatzregler vorschriftsgemäß nur mit einem großen Kristallblock zu füllen. Regelmäßige Untersuchungen des Kochbad-

wassers sowie von Proben aus dem übrigen Leitungssystem des Hauses auf Phosphatgehalt wurden vorgesehen und ergaben bisher normale Werte.

Zusammenfassung.

Es wird über epidemieartige Vergiftungsfälle berichtet, die sich in einem Großbetrieb durch falschen Gebrauch einer Phosphatschutzanlage für Kochkessel ereigneten. Die Erkrankungen verliefen unter dem Bilde einer oralen Alkaliüberdosierung und waren verhältnismäßig harmlos. Stärker betroffen wurden vor allem Personen mit herabgesetzter Salzsäuresekretion des Magens. Auf die notwendige Überwachung derartiger Anlagen wird hingewiesen.

Literatur.

Haase, L. W.: Werkstoffzerstörung und Schutzschichtbildung im Wasserfach, S. 145. Weinheim (Bergstr.): Verlag Chemie G.m.b.H. 1951. — Gesdh.ing. **73** 404 (1952). — Konrich, F., u. L. W. Haase: Gesdh.ing. **64**, 115 (1941).

Dr. Alfred Manz, Hamburg 1, Kurze Mühren 22.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 702—720 (1955).

Aus dem Institut für Arbeitsmedizin der Universität des Saarlandes
(Leiter: Prof. Dr. med. habil. H. Symanski).

Pneumokoniose im Eisenerzbergbau: Siderose oder Silikose?

(Unter Verwendung von 3 Autopsiebefunden.)

Von

H. Symanski, Saarbrücken.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Januar 1955.)

In England versteht man unter Pneumokoniose vorwiegend die Staublunge des Kohlenbergmanns; auf dem europäischen Festland hingegen dient der Ausdruck Pneumokoniose als übergeordneter Begriff für Staublungen verschiedener Ätiologie, während man beim Kohlenbergmann von Silikose oder Anthrakosilikose spricht. Bei letzterer ist die wesentliche ätiologische Bedeutung der Kieselsäure neben der Kohle sichergestellt, während dies bei den auch im Eisenerzbergbau verschiedener Länder auftretenden Staublungen noch teilweise bestritten wird.

Nämlich noch auf dem Congrès international de Médecine sociale et Médecine du Travail de langue française in Straßburg 1954 hat Herr Dechoux aus Nancy die französischen Ansichten über die Ätiologie der im lothringischen Minette auftretenden Pneumokoniosen als Siderose deklariert und sich in seiner schönen Monographie auf verschiedene Voruntersucher berufen, welche seine Ansicht bekräftigen sollen (Feil und Heim de Balsac). Diese Ansicht wurde auch von einigen anderen französischen Ärzten ausgesprochen (Montlibert und Peiffert, Brausch u. a.).

Nach den Vereinigten Staaten ist nämlich Frankreich der größte Eisenerzerzeuger der Welt. Im Jahre 1953 lieferten die französischen Eisenerzgruben 42,5 Millionen Tonnen, wozu noch die nordafrikanische Förderung in Höhe von 4,5 Millionen Tonnen hinzukommt. Rußland steht wahrscheinlich an 3. Stelle mit rund 40 Millionen Tonnen. Dann erst folgen die übrigen Länder, wie England, Schweden und Deutschland. In Frankreich stammen 90% der Förderung aus dem lothringischen Vorkommen, die durchschnittlich einen Eisengehalt von rund 32% aufweisen, wohingegen der Eisengehalt der schwedischen Erze bei 60%, der der amerikanischen bei 50% und der deutschen bei nur 25% liegt. Auch mit seinen Eisenerzreserven steht Frankreich mit 8 Milliarden Tonnen (hinter Brasilien mit 15 Milliarden, Deutschland nur 2 Milliarden) an 1. Stelle. Frankreich exportiert 40% seiner Förderung. Der französische Eisenerzbergbau ist im Gegensatz zu den nationalisierten Kohlengruben noch in Privatbesitz (Saarbrücker Zeitung vom 11. 5. 54). Die lothringischen Lagerstätten erstrecken sich auf rund 100 km Länge mit einem auswertbaren Flächeninhalt von 1000 qkm (Dechoux). Die Zahl der Beschäftigten übersteigt weit die Zahl von 20000 (Even).

Die französischen obengenannten Untersucher sind nun geneigt, nicht nur die nach dem neuen internationalen Klassifikationsvorschlag von der Silikosekonferenz in Sidney und ihrer Modifikation Cardiff-Douai als einfache Pneumokoniosen (simple pneumoconiosis) bezeichneten Stadien, die etwa der bisherigen Bezeichnung I. und II. Grades entsprechen, als Siderose zu betrachten, sondern auch die selteneren Fälle des III. Stadiums, die sog. massive Fibrosis. Allerdings glauben sie, daß hierbei immer eine gutartige Tuberkulose mit eine Rolle spielen würde. Der langsame Verlauf und ihre geringe Neigung zu Schrumpfungen würde ebenfalls gegen ihre silikotische Natur sprechen. Allerdings verfügen sie nicht über den pathologisch-anatomischen Beweis ihrer Annahme und glauben, auf Parallelen mit der Pneumokoniose der englischen Hämatitbergwerke in Cumberland hinweisen zu können. Zwei Obduktionsfälle bei *einfacher* Pneumokoniose ließen unspezifische perivasculäre Granulationen, wie man sie bei relativ inerten Stäuben sieht, und perifokales Emphysem, aber ohne typische Hyalinbildung, sowie reichliche Eisenablagerungen erkennen. Röntgenologisch waren die Filme durch eine besonders feinsprüsselige Zeichnung gekennzeichnet, die von der meist gesehenen gröberen Fleckelung der Bergmannspneumokoniose abweicht und als submiliare Fleckschattenbildung (pinhead) bezeichnet werden kann. Dies sei Ausdruck einer andersartigen Gewebsreaktion als bei Silikose.

Unterzieht man die Monographie von Dechoux einer genauen Betrachtung, so ergibt sich folgendes: Im ganzen wertete er 361 Filme von Bergarbeitern aus, die einzig und allein im lothringischen Eisenerzbergbau gearbeitet hatten (eine solche Zahl zu erhalten, ist bei der Fluktuation der Arbeiter, die auch in Steinbrüchen und Kohlengruben gearbeitet haben, nicht einfach). 94 Fälle waren „suspekt", anormal, ohne sichere koniotische Veränderungen aufzuweisen. Unter den übrigen 267 zeigte die überwiegende Mehrzahl die feinste pinhead-Form, die geringeren Zahlen zeigten Knötchen und nur wenige Fälle konfluierende Verschattungen. Die auf seinen Aufnahmeabbildungen 5—10 wiedergegebenen Veränderungen des letzten Typs entsprechen weitgehend Bildern, wie bei den von mir nachstehend vorgelegten Obduktionsfällen aus dem Salzgittergebiet.

Ich bin infolge besonderer Umstände in der Lage, zu diesem Problem der Pneumokoniose im Eisenerzbergbau einen Beitrag zu leisten.

1. Während des Krieges hatte ich Gelegenheit, sämtliche zur Entschädigung anstehenden Pneumokoniosefälle auch des lothringischen Bergbaues in meiner Eigenschaft als Staatlicher Gewerbearzt zur Begutachtung vorgelegt zu bekommen. In der Tat waren die konfluierenden massiven Fibrosen bei Arbeitern, die nur in der lothringischen Minette staubexponiert waren, selten. Nach meinen Unterlagen ist jedoch ein Fall von diesen als schwere Staublungenerkrankung zur Entschädigung gelangt und ein weiterer Fall mit massiver Fibrose, d. h. also mit Schwielenbildungen, kam zur Obduktion (Fall Kr., beschrieben in der Monographie „Die Ockerstaublunge" von Ehrhardt und Güthert). Es handelte sich ganz offenbar um atypische, durch die gleichzeitige Ablagerung eisenhaltigen Gesteinsstaubes modifizierte

silikotische Veränderungen mit echter Hyalinbildung, bei welchen das typische Knötchenstadium allerdings nicht nachgewiesen werden konnte. Tuberkulöse Veränderungen bestanden nicht.

2. Hinsichtlich der geologisch-mineralogischen Gegebenheiten gehen die Ansichten der dafür zuständigen Experten auseinander. Heim de Balsac und Feil gingen davon aus, daß das gewonnene Eisenerz einen Gehalt von nur 5—6% Kieselsäure, dagegen 45—55% Eisenoxyd habe. Simonin, Dechoux und Mitarbeiter sprechen von einem *Gesamtkieselsäuregehalt* gewöhnlich von 7—12%. Diese anscheinend geringen Werte bestärken die Autoren in ihrer Ansicht über die siderotische Natur der Staublungenveränderungen bei Minettearbeitern.

Mir liegen jedoch die Untersuchungsergebnisse von Udluft und Brockamp vor; diese untersuchten seinerzeit, d. h. 1941, Gesteine und Staubproben aus der lothringischen und luxemburgischen Minette und verglichen ihre Ergebnisse sehr genau mit den damals vorliegenden französischen Untersuchungen. Ihre Untersuchungen haben den Vorzug, nicht eine chemische Gesamtanalyse darzustellen, sondern sie wurden an Gesteinsdünnschliffen auf dem Integrationstisch vorgenommen. Hierbei zeigten sich größere Unterschiede zwischen der analytisch bestimmten SiO_2-Durchschnittsmenge und der in den Schliffen tatsächlich beobachteten Menge von Quarz bzw. freier Kieselsäure. Die Werte von Fe_2O_3 und $CaCO_3$ zeigten zwar im großen und ganzen Übereinstimmung. Aber die vergleichenden Schätzungen in bezug auf die freie Kieselsäure ergaben, daß im schwarzen Lager etwa 15%, im grauen Lager etwa 11% und im roten Lager etwa 8—9% *freie* Kieselsäure in Form von Quarz und Gel vorhanden waren. Begünstigend wirken zwar die besseren Arbeitsbedingungen, wie starke Flözmächtigkeit, die Feuchtigkeit und die Tatsache, daß ein Teil der freien Gelkieselsäure innerhalb der Eisenoolithe enthalten ist, welche ihrerseits eine Größenordnung aufweisen, die eine Einatmungsgefahr bis in die Lungenalveolen ausschließen läßt, aber zusammenfassend konnte dem lothringischen Minette-Erzbergbau eine völlige Silikoseungefährlichkeit nicht zugesprochen werden. Die Erfahrung, daß massive silikosebedingte Fibrosen erst nach langer Expositionszeit und relativ selten auftreten, würde mit diesen genauen mineralogischen Untersuchungsergebnissen also durchaus übereinstimmen.

3. Auch Claass, der leitende Werksarzt der Saarbergwerke, hat auf dem eben erwähnten Kongreß in Straßburg 1954 in der Diskussion auf die Problematik der von Dechoux erwähnten chemischen Gesteinsanalysen hingewiesen und ihren Wert bezweifelt. Ebenso wies Roche aus Lyon auf diesem Kongreß mit Recht auf die Parallelen hin, welche sich mit der mehrfach beschriebenen Ockerstaublunge ergeben (Hagen, Otto, Haubrich, Ehrhardt und Güthert). Diese wurde in ihren

wesentlichen Grundzügen immer als eine Silikose bzw. eine durch Eisenstaub modifizierte Silikose aufgefaßt. Die mineralogische Zusammensetzung der Ockerstäube hat mit denen aus Eisenerz eine große Ähnlichkeit.

Bei den Fällen von Hagen durch intensive Einwirkung von sog. Erdfarben während einer Exposition von 15—28 Jahren handelte es sich sicher um Silikosen, trotzdem der Gehalt an freier Kieselsäure nur 2—8% betrug.

Auch Haubrich zeigt in seiner Arbeit eine Anzahl von Röntgenfilmen von Ockerstaublunge, die er als Silikosen deutet, welche aber durch besondere feintüpfelige netzartige Zeichnung charakterisiert sind und nach seiner Meinung am ehesten einer Eisenerzstaublunge ähneln, aber sich sehr langsam entwickeln. Haubrich stellt sie aber grundsätzlich der eigentlichen Siderose entgegen und unterscheidet 4 Formen der Eisenablagerung in der Lunge, nämlich a) Ockerstaublunge, b) Eisenerzsilikose (wozu er die Siegerländer-Silikose und die Minettestaublunge rechnet), c) die reine Eisenlunge oder Siderose und d) die Hämosiderose. Die beiden ersteren stehen den beiden letzteren gegenüber. Haubrich weist noch darauf hin, daß bei reinen Eisenlungen gelegentlich Rückbildungen beobachtet wurden, was jedoch bei den unter a) und b) genannten Staublungen nie der Fall ist. Einer seiner Röntgenfilme stellt auch eine massive Fibrose mit Schwielenbildung dar.

Otto bezeichnet die Ockerstaublunge als eine Kombination von Staublunge durch Eisenhydroxyd und Kieselsäure.

Ehrhardt und Güthert fanden ebenfalls 12 Ockerstaublungen, teilweise mit massiver Fibrose. Bei ihren Bestaubungsversuchen an Kaninchen mit dem gleichen Staub konnten sie allerdings nach Bestaubungen bis zu 600 Tagen noch keine typischen Silikoseknötchen mit Hyalinbildung erzeugen, sondern perivasculäre und peribronchiale zellige Granulome. Der Ockerstaub fand sich frei in den Lymphwegen und den Lymphknoten. Es handelte sich jedenfalls um Lungenveränderungen durch Mischstaub; die in den menschlichen Lungen feststellbaren Herdschatten wurden als die bindegewebige Fortentwicklung der primär rein cellulären Granulome aufgefaßt.

Schließlich hat auch Ruyssen aus dem Zentrum der lothringischen Industrie im Abriß der Arbeitsmedizin von Simonin bei der Erwähnung der Pneumokoniose im lothringischen Minette-Erzbergbau die Frage offen gelassen, ob es sich um Siderose oder Silikose handele, und zu weiteren Untersuchungen aufgefordert.

4. Die silikotische Natur der massiven Fibrosen im Eisenerzbergbau wird weiterhin im Gegensatz zu der Annahme der französischen Untersucher durch die Beobachtungen von Lippert bewiesen.

Lippert, ehem. Werksarzt der Eisenerzgruben im Lahn-Dillgebiet am rechten Rheinufer, gegenüber von Koblenz, hat seine Erfahrungen an Staublungenerkrankungen in diesen Gruben auf Grund pathologisch-anatomischer, chemischer und mineralogischer Untersuchungen dahingehend präzisiert, daß es sich um eine kombinierte Eisenstaub-Quarzlunge handelt. Die Erze enthalten dort rund 35—65% Eisenoxyde, 10—20% Quarz und 10—30% Kalk. Auch die röntgenographische Bestimmung des Verhältnisses von Quarz zu Eisen wie 1:4 stimmte

mit der chemischen Analyse überein. Lippert ist der Ansicht, daß zwar die feinfleckigen Herdsetzungen im Röntgenbild, die einer beginnenden Silikose bzw. einer solchen I. Grades entsprechen, Ausdruck inerter eisenhaltiger kontrastgebender Stäube darstellen. Jede weitere Entwicklung jedoch, die den I. Röntgengrad überschreitet, einschließlich der allerdings auch dort seltenen massiven Schwielenbildungen, wobei das Stadium II. Grades häufig übersprungen wird, werden als Silikose aufgefaßt. Diese Erfahrungen mußten entgegen der ursprünglichen von geologisch-mineralogischer Seite geäußerten Ansicht von der Unschädlichkeit dieser Stäube gemacht werden. Auch Lippert verfügt über 2 entsprechende Obduktionsfälle.

Neben typischen silikotischen Schwielen fanden sich auch noch zellig-bindegewebige Knötchen, perivasculär, die als silikotische Granulome bezeichnet wurden. Außerdem wurde in den Schwielen und im Lungengewebe neben den Schwielen sehr reichlich Staub gefunden, der eine positive Eisenreaktion zeigte. Auch die Schwielen hatten einen außerordentlich reichlichen Gehalt an eisenhaltigem Staub (Turnbull-Reaktion). Die Silikose war durch ihre rotbraune Farbe von dem gewöhnlichen Bild der Silikose verschieden. Lungentuberkulose wurde nicht nachgewiesen. Der auf Veranlassung von Dr. Lippert im Hygienischen Institut Münster untersuchte anorganische Staub aus den Lungen war im Vergleich zu entsprechenden Untersuchungen an Staub aus Kohlenbergmannslungen ausreichend, um typische Silikose zu erzeugen. Auch in diesen Fällen war die Entwicklung im Vergleich zu anderen bergmännischen Silikosen relativ langsam verlaufen.

Wenn Dechoux seine Minettefälle mit den Hämatit-Pneumokoniosen aus Cumberland in Vergleich setzt, so übersieht er meines Erachtens, daß es sich in den von Gough untersuchten Fällen der Cumberland-Pneumokoniose mit massiver Fibrose neben der rotfärbenden Eisenstaubeinlagerung auch um echte silikotische Schwielen handelte.

Auch di Biasi hat Pneumokoniosen aus dem Eisenerzbergbau des Dillscheldegebietes pathologisch-anatomisch durchuntersucht und sie auf Grund des histologischen Befundes als durch Eisenerzstaub modifizierte Mischstaubsilikose bezeichnet. Die Charakteristika der silikotischen Reaktionen waren unverkennbar, auch wenn der Quarz manchmal im histologischen Schnitt nicht nachweisbar war. Aber da die Quarzpartikelchen ganz offenbar im Gewebe Umwandlungen erleiden, kann ihr Fehlen nicht gegen die silikotische Natur der Gewebsreaktion ausgewertet werden. Bild 4 in di Biasis Veröffentlichung ähnelt weitgehend dem histologischen Bild der Silikose eines lothringischen Minettearbeiters (Seite 62 der Arbeit von Ehrhardt u. Güthert).

Ein weiterer Kenner der Materie ist Röhrl, der allerdings vorwiegend als Röntgenologe urteilt. Er nimmt wohl einen ähnlichen Standpunkt wie Lippert ein und ist der Ansicht, daß die größere Zahl der in den deutschen Eisenerzgruben des Salzgittergebietes beobachteten Pneumokoniosen als Siderofibrosen bezeichnet werden sollte, während

allerdings durch Eisenstaub modifizierte Mischstaubsilikose auch vorkommen, deren Entstehung seiner Ansicht nach durch besondere geologisch-mineralogische Verhältnisse bedingt ist (es wird schwer nachprüfbar sein, ob gerade bei diesen Fällen immer eine konstante anders geartete Staubexposition stattgefunden hat; der „dispositionelle Faktor" scheint mir hier eher eine Rolle zu spielen).

Auch in Schweden wird im Gegensatz zu der französischen Auffassung die Pneumokoniose in den Eisenerzgruben als Silikose aufgefaßt. Bruce hat in seiner ausgezeichneten Monographie über die Silikose in Schweden darüber berichtet. Es handelt sich im wesentlichen seit Anfang dieses Jahrhunderts um Untertageabbau, der seit 1910 mit elektrischen Bohrhämmern betrieben wird. Naßbohren wurde in den letzten Jahrzehnten eingeführt, konnte aber aus technischen Gründen nicht überall angewandt werden. Bruce fand bei der Untersuchung von 959 schwedischen Eisenerzbergbauarbeiten 262 Fälle von Silikose, nämlich 191 im Stadium I, 52 im Stadium II und 19 im Stadium III. In den offenbar stärker silikosegefährlichen Gruben Lapplands entwickelte sich Stadium I bereits nach 5jähriger Exposition, Stadium II nach 5—10 Jahren und Stadium III nach 15—20 Jahren. Hingegen war die Gefährdung in den Eisenerzgruben Mittelschwedens wesentlich geringer, so daß Silikose frühestens erst nach 20jähriger Beschäftigung überhaupt gesehen wurde und die Fälle mit Veränderungen III. Grades eine 40jährige Berufsarbeit hinter sich hatten (vgl. auch die weiter unten erwähnten Ergebnisse im Salzgittereisenerzbergbau). Als Charakteristica der Silikose in schwedischen Eisenerzgruben stellt Bruce besonders die Regelmäßigkeit und Gleichförmigkeit der Fleckschattenbildung, unregelmäßige Lokalisation der ausgedehnten Veränderungen III. Grades und nur geringe Schrumpfungsneigung heraus. Engere Beziehungen zwischen Silikose und Tuberkulose beobachtete er nicht! Gefährdet waren vor allen Dingen alle Personen, die mit der Förderung durch die elektrische Bohrmaschine beschäftigt und dem dabei anfallenden Feinstaub ausgesetzt waren. Bemerkenswert waren aber die Ergebnisse insofern, als 2—4 Jahre vorher vorgenommene Kontrolluntersuchungen den Beweis für das wenn auch langsame Fortschreiten der Veränderungen in allen 3 Stadien geliefert haben, ein Zeichen mehr dafür, daß es sich eben doch um Silikose und nicht lediglich um die inerte Ablagerung von kontrastgebenden eisenhaltigen Materialien handelte.

5. Infolge besonderer Umstände kann ich außerdem über die Silikose im deutschen Salzgittererzbergbau berichten. Hierüber haben mir die gesamten einschlägigen Unterlagen vorgelegen und eine größere Anzahl Obergutachten wurde von mir in dieser Frage erstattet.

Der Salzgitterbergbau beruht auf dem Brauneisenerz und läßt sich einteilen in die überwiegend sauren Erze mit geringerem Kalkgehalt

und die mehr basischen Erze mit minimalem Kieselsäuregehalt. Auch dort wird, wie in der Minette, mit Diffusionsbewetterung gearbeitet. Es herrscht eine mittelgradige natürliche Feuchtigkeit. Die Bohrarbeit erfolgt trocken mit Schlangenbohrern, die Schießarbeit in der Regel am Schichtende. Das Erz ist so bröckelig, daß eine Zertrümmerung in Feinstaub nur im geringerem Grade zustande kommt. Die Erze haben durchschnittlich einen Gehalt von rund 25% Eisen bzw. Eisenoxyden, dagegen nur einen Quarzgehalt, der zwischen 0—14,7% schwankt.

Die Zahl der Beschäftigten beträgt rund 50000. Die Ergebnisse von Röntgenreihenuntersuchungen an über 5700 dort beschäftigten Bergleuten haben mir vorgelegen und ließen bei Personen, die ausschließlich einer Staubeinwirkung in diesen Gruben ausgesetzt waren, nur in relativ wenigen Fällen das Vorliegen von Staubveränderungen erkennen, die sich meistens in dem üblichen Röntgengrad 0—I oder I bewegten. In 2 Fällen mit Schwielenbildungen in beiden Obergeschossen war aber das Vorliegen einer Pneumokoniose vom Typ einer Silikose nach 4 jahrzehntelanger Arbeit als sicher anzunehmen. Bei der Betrachtung der Röntgenfilme war auch bei diesen Bergleuten aus dem Salzgittererzbergbau die sehr feinfleckige „feinsprüsselige" Zeichnung aufgefallen (submiliare oder pinhead-Form), ähnlich wie wir sie bei den Minettebergarbeitern zu sehen bekommen. Wir waren auch hier der Meinung, daß bei den submiliaren Herdsetzungen wohl eine Siderose oder beginnende Silikose in Betracht kommen, daß aber die Schwielenbildungen Ausdruck einer Mischstaubsilikose, einer durch Eisenstaub modifizierten Silikose sein müßten.

Die 2 genannten Fälle mit Schwielenbildung, zu denen ich mich auch obergutachtlich zu äußern hatte, sind inzwischen zur Autopsie gekommen. Die Ergebnisse, die ich in ihren wesentlichen Punkten den Akten entnehme, sind kurz zusammengefaßt folgendermaßen:

1. Fall (ST.). Der 1877 geborene Mann war im ganzen 40 Jahre lang als Bergmann unter Tage auf der Salzgittererzgrube Friederike tätig gewesen. 1927 wurde „chronische Herzmuskelentzündung" und „Arterienverkalkung, 1928 Veränderungen im Blutgefäßsystem" diagnostiziert, 1929 bei einer Röntgendurchleuchtung „leichte angedeutete diffuse Bronchialzeichnung" von einem Assistenzarzt gesehen. 1949 diagnostizierte man widersprechend und hintereinander von verschiedener Seite „Silikose I—II mit inaktiver Tuberkulose", „offene Tuberkulose ohne sichere Silikose", neuen Silikoseverdacht, „Siliko-Tuberkulose, Mischknoten III. Grades" und „Sidero-Silikose mit begleitender inaktiver Tuberkulose". Daraufhin habe ich in obergutachtlicher Stellungsnahme mich zusammenfassend folgendermaßen geäußert: Die Ansicht, daß die Ballungen schrumpfen müßten, um als silikotisch

erklärt zu werden, sind keineswegs stichhaltig. Gerade bei der langsam sich auf 4 Jahrzehnte erstreckende Verursachung kann eine Progredienz der Veränderungen durchaus nicht ohne weiteres erwartet werden. Die röntgenologischen Veränderungen machen im linken lateralen Spitzenobergeschoß auch schon fokale Emphysemblasen neben der Schwiele oder einen kleinen abgekapselten Spontanpneu wahrscheinlich. Es handelt sich mit ganz überwiegender Wahrscheinlichkeit um eine Mischstaubsilikose, die durch Ablagerung von eisenhaltigen Erzstaub modifiziert ist. Bei bestehender Arteriosklerose und Altersabbau beträgt die Gesamterwerbsminderung 100%, die durch Silikose 60%. Ob die begleitenden tuberkulösen Veränderungen aktiv sind, ist nach der Entwicklung des Falles noch nicht ganz gesichert. Der Beginn des Versicherungsfalles ist auf September 1948 zu setzen (vgl. Abb. 1).

Abb. 1. Einzelheiten siehe Text.

Der Befund verschlechterte sich allmählich und es trat eine offene Lungentuberkulose hinzu. 1954 mit 76 Jahren Exitus und Autopsie (Professor Dr. DI BIASI; zusammengefaßtes Ergebnis, den Akten entnommen):

„. . . Die Leichenöffnung wurde am 19. 2. 54 vorgenommen. Sie ergab, wie in der pathologisch-anatomischen Diagnose zusammengefaßt ist, eine große tuberkulo-silikotische Schwiele im seitlichen und vorderen Teil des linken Lungenoberlappens mit großer Zerfallshöhle, kleine silikotische Knötchen im linken Ober- und Unterlappen, kleine und mittelgroße tuberkulo-silikotische Schwielen des linken Lungenunterlappens, kleine käsige Herde des vorderen Teiles des linken Oberlappens, bis mittelgroße silikotische Schwielen des rechten Oberlappens, einige kleine silikotische Knötchen des rechten Unterlappens, hochgradiges Emphysem der Lungen, silikotische Verschwielung der Lungenwurzellymphknoten mit starker Verwachsung der Lymphknoten miteinander und mit Luftröhren- und Schlagaderästen, eine chronische Bronchitis, Hypertrophie der rechten Herzkammer, Stauungsblutüberfüllung der Bauchorgane und des Gehirns, mäßig starke Arteriosklerose der Kranzschlagadern des Herzens, Herzmuskelschwielen in der Hinterwand der linken Kammer, Fettgewebsdurchwachsung der Wand der rechten Kammer . . . Schon bei der Leichenöffnung konnte man mit großer

Wahrscheinlichkeit sagen, daß bei St. *gewisse* silikotische Veränderungen bestanden haben. Denn im linken Oberlappen fand sich neben der Höhle schwieliges Gewebe, im linken Unterlappen und in der rechten Lunge fanden sich mittelgroße schwielige Knoten, die ganz den Eindruck silikotischer oder tuberkulo-silikotischer Knoten machten. Auch unter Berücksichtigung der Tatsache, daß auch andersartige Schwielen in der Lunge vorkommen, können, wie die Erfahrung lehrt, derartige Schwielen, wie sie bei St. bestanden haben, mit genügender Sicherheit als silikotisch bzw. tuberkulo-silikotisch erkannt werden.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte, daß diese Beurteilung des makroskopischen Befundes richtig war. Die großen Knoten bestanden aus einem straffen, zellarmen, *stellenweise fast hyalinisierten Bindegewebe*, das unregelmäßig angeordnet war, stellenweise aber eine Andeutung von unscharf abgegrenzten Knötchen zeigte. Denselben Bau zeigten die Veränderungen der Lungenwurzellymphknoten. Es handelt sich demnach hier um Veränderungen, wie sie charakteristisch sind für große Schwielen einer Mischstaubsilikose ... Es genügt die Feststellung, daß Veränderungen, wie sie in den großen Knoten bei St. und in den Lymphknoten gefunden wurden, charakteristisch sind für die Schwielen bei einer Mischstaubsilikose mit recht niedrigem Quarzgehalt des Staubes und hohem Gehalt an andersartigen Staub.

Da während des Lebens von St. eine Tuberkulose festgestellt worden ist, insbesondere zuletzt eine offene Lungentuberkulose, mußte besonders geprüft werden, ob die schwieligen Knoten etwa chronisch-tuberkulöser Natur waren. Insbesondere in der Umgebung der Höhle im linken Oberlappen fanden sich schwarzes schwieliges Gewebe, das von gelblichen Herden und von Kalkherden durchsetzt war. Hier war also sicher eine Tuberkulose an der Entstehung dieser Herde beteiligt. Es mußte daher besonders genau geprüft werden, ob nicht etwa diese Herde in der Hauptsache chronisch-tuberkulöser Art waren. Es gibt in staubreichen Lungen chronische, mit Bindegewebsbildung einhergehende tuberkulöse Veränderungen, die, wie die Erfahrung lehrt, mit dem bloßen Auge bisweilen nicht von silikotischen bzw. siliko-tuberkulösen Veränderungen unterschieden werden können. Selbst der Erfahrene erlebt bei solchen Veränderungen immer wieder Überraschungen. Die mikroskopische Untersuchung aber erlaubt im allgemeinen eine sichere Entscheidung der Frage, ob hier siliko-tuberkulöse Veränderungen vorliegen oder chronische, mit Bindegewebsbildung einhergehende tuberkulöse Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung der Herde im vorliegenden Fall ergab nun daß am Rande solcher Knoten sich zum Teil frische tuberkulöse Veränderungen fanden, daß aber auch zum Teil in den Knoten silikotische und tuberkulo-silikotische Abschnitte miteinander gemischt waren. Damit ist bewiesen, daß es sich nicht um chronisch-indurierende, tuberkulöse Veränderungen gehandelt hat, sondern um silikotische Veränderungen, die allerdings zum Teil mit tuberkulösen Veränderungen eng verbunden waren... Die mikroskopische Untersuchung ergab im Lungengewebe überall sehr zahlreiche dichtliegende kleine und größere Knötchen und Stränge aus einem sehr staubreichen Bindegewebe. Auch mittelgroße und größere derartige Knötchen wurden gefunden. Sie strahlten in die Umgebung aus. In den Knötchen fand sich stellenweise eine leichte oder mittelstarke Entwicklung von festerem, straffem, zellarmem Bindegewebe, durch das die Staubteilchen auseinander gedrängt wurden. In einzelnen Knötchen traten in der Mitte die Staubzellen ganz zurück. Hier herrschte das Bindegewebe vor. Zwischen diesen Knötchen bestand überall ein starkes chronisches Emphysem. In diesen Knötchen waren neben braunschwarzen oder schwarzen Staubteilchen auch einzelne farblose Staubteilchen festzustellen.

Diese Herde müssen nach unseren jetzt vorliegenden Erfahrungen ebenfalls als Herd einer *Mischstaubsilikose* mit geringem Quarzgehalt und hohem Gehalt

an andersartigen Staub angesehen werden. Es liegen genügend Erfahrungen über derartige Mischstaubsilikosen bereits vor, so daß man in einem Falle wie dem vorliegenden die Diagnose mit Sicherheit stellen kann. Ich nenne nur 2 für die Diagnose einer Mischstaubsilikose charakteristische Befunde, einmal das *Ausstrahlen der Knötchen in die Umgebung*. Bei einer Ablagerung von unschädlichem, nicht zur Bindegewebsbildung führendem Staub kommt dieses Bild nicht vor. In demselben Sinne, nur vielleicht noch stärker für eine Mischstaubsilikose spricht der Befund, daß *in diesen Knötchen* in wechselndem Grade, aber doch *an zahlreichen Stellen* nachweisbar, eine *verstärkte Bindegewebsentwicklung* erfolgt war. Es ist beschrieben, daß in den Knötchen eine wechselnde starke Bindegewebsentwicklung festzustellen war, durch die die Staubteilchen auseinander gedrängt waren, daß dieses Bindegewebe zellarm und straffer war und daß zum Teil in den Knötchen in der Mitte das Bindegewebe ganz vorherrschte und die Staubzellen zurücktraten. Es hat also eine vermehrte, überschießende Bindegewebsbildung in den Knötchen stattgefunden, sie enthielten zum Teil mehr Bindegewebe, als allein zum Zusammenhalt der Staubzellen erforderlich ist. Eine solche überschießende Bindegewebsbildung kommt nach unseren Erfahrungen *nur bei quarzhaltigem Staub* vor. Ich kenne keinen anderen Staub als den Quarzstaub, bei dem diese Art der Bindegewebsbildung beobachtet wird. Es ist daher nach meiner Überzeugung durchaus berechtigt, diese kleinen und mittelgroßen Knötchen als Knötchen einer Mischstaubsilikose anzusehen, und zwar als Knötchen im zelligen bzw. zelligbindegewebigen, sog. granulomatösen Stadium... Es fragt sich nun, welche Staubarten bei St. wahrscheinlich als ursächlich bedeutungsvoll in Betracht kommen. Diese Frage läßt sich nicht mit Bestimmtheit allein auf Grund der histologischen Befunde entscheiden, sondern es lassen sich hier auf Grund der pathologisch-histologischen Befunde nur Andeutungen geben bzw. Vermutungen aussprechen. Daß ich die Veränderungen für eine Mischstaubsilikose halte, habe ich schon ausgeführt. Nach dem histologischen Bau der Veränderungen muß ich annehmen, daß Quarz bei der Entstehung der Veränderungen eine Rolle spielt, und zwar die Hauptrolle, wenn auch der Quarzgehalt des Staubes wahrscheinlich gering gewesen ist. Mikroskopisch fanden sich stellenweise in den Knötchen auch farblose Staubteilchen, wie sie bei silikotischen Veränderungen gefunden werden, ohne daß sich sagen läßt, daß jedes farblose Staubteilchen ein Quarzteilchen ist. In zahlreichen Knötchen waren farblose Staubteilchen nicht festzustellen. Das ist bei der an diesen Stellen sehr dichten Lagerung von andersartigem Staub nicht verwunderlich.

Dieser andere Staub in den zellig-bindegewebigen Knötchen, aber auch in den größeren, aus sklerotischem Bindegewebe bestehenden Knoten waren tiefschwarz oder braunschwarz. Zum Teil fanden sich hier sehr kleine braunschwarze Teilchen. Da St. in einem Eisenerzbergwerk gearbeitet hat, liegt es natürlich nahe, anzunehmen, daß es sich bei dem schwarzen oder braunschwarzen Staub um Eisenstaub gehandelt hat. Es wurden daher die mikroskopischen Schnitte mit der Eisenreaktion untersucht. Dabei zeigte sich, daß nur ein Teil des Staubes eine positive Eisenreaktion gab, d. h. blau gefärbt wurde, während ein anderer Teil des Staubes, und zwar der überwiegende Teil, unverändert braunschwarz bis schwarz blieb. Hierbei kann es sich um Eisenstaub gehandelt haben, bei dem das Eisen in einer Form vorliegt, die nicht bei der Turnbull-Blaureaktion eine Blaufärbung gibt. Daß solche Eisenverbindungen vorkommen, ist bekannt. Es könnte sich aber bei dem braunschwarzen bis schwarzen Staub auch um einen anderen Staub gehandelt haben, und zwar in erster Linie um Kohlenstaub bzw. Ruß... Auf Grund der von mir erhobenen pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde bin ich der Ansicht, daß bei St. eine ausgesprochene Mischstaubsilikose vorgelegen hat, und zwar eine Sidero-Silikose oder Anthrako-Sidero-

Silikose, teils in knotigschwieliger Form, teil in kleinstknotiger und kleinststrängiger, granulomatöser Form. Ich halte die Veränderungen bei St. also für eine durch die reichliche Beimengung von andersartigem Staube, insbesondere von Eisenerzstaub, modifizierte Silikose und komme damit zu der gleichen Ansicht, die bereits Herr Prof. Symanski in seinem Gutachten vom 5. 7. 52 geäußert hat. Ich komme mithin zu folgenden Schlüssen: Bei St. hat eine teils klein- bis großknotige stellenweise mit Tuberkulose vermischte, schwielige, teils kleinstknotige und strängige zelligbindegewebige (granulomatöse) Mischstaubsilikose, wahrscheinlich eine Sidero-Silikose oder Anthrako-Sidero-Silikose, bestanden. Das allgemein starke chronische Emphysem ist mindestens zu einem wesentlichen Teil als Folge der Mischstaubsilikose anzusehen. Die aktiv-fortschreitende Lungentuberkulose steht in ursächlichem Zusammenhang mit der Mischstaubsilikose. Infolgedessen ist die Berufskrankheit Nr. 27 b bei St. anzunehmen. Die Berufskrankheit Nr. 27 b hat den Tod von St. herbeigeführt, in erster Linie durch Versagen des überlasteten rechten Herzens, zum Teil auch durch die fortschreitende Lungentuberkulose."

2. *Fall* (M.). Der 1879 geborene Bergmann M. hat 38 Jahre auf der Eisenerzgrube Friederike im Salzgitter-Bergbau unter Tage gearbeitet, einer anderen Staubgefährdung ist er nicht ausgesetzt gewesen. 1944 wurde er Invalidenvollrentner und hat seitdem keine Arbeit mehr ausgeführt. Er war wegen Atembeschwerden in ärztlicher Behandlung. Dabei wurde eine Silikose II.—III. Grades festgestellt, worauf die verschiedensten Untersuchungen und Diagnosen folgen. Zunächst wird Silikose II mit Hypertonie und Arteriosklerose angenommen, der Fall wird teils als entschädigungspflichtige Berufskrankheit, teils als Silikose I und inaktive Tuberkuloseherde, also nicht entschädigungspflichtig betrachtet. Zu dem mir obergutachtlich vorliegenden Fall äußerte ich mich zusammenfassend folgendermaßen: Es handelt sich wahrscheinlich um eine durch reichliche Ablagerung von eisenhaltigem Staub modifizierte Silikose. Das Fehlen einer Fortentwicklung und Größenzunahme der Ballungen spricht nicht gegen Silikose. Bei so geringfügiger und langsamer Einwirkung durch fast 4 Jahrzehnte hindurch braucht nach Aufhören der Staubexposition eine silikotische Fortentwicklung nicht einzutreten, sondern diese ist eine Funktion der Intensität und Massivität der Einwirkung. Die Annahme einer silikosebedingten Erwerbsminderung von 50% ist wohlwollend, da Alters- und Abbauveränderungen, Arteriosklerose und Hypertonie silikoseunabhängig zu der funktionellen Leistungsminderung beitragen. Es liegt ganz offenbar eine persönliche Disposition zur Silikose vor, da sich eine solche unter den gegebenen Arbeitsverhältnissen so relativ selten in diesem Gebiet zu entwickeln pflegt (vgl. Abb. 2).

1953, 1 Jahr später, kam auch dieser Fall im Alter von 74 Jahren zur Autopsie (Obduktion: Professor Nordmann, Hannover. Das Ergebnis entnehme ich in seinen wesentlichen Punkten den Akten):

„... Der Brustkorb war faßförmig erweitert, verknöchert, die Zwischenräume zwischen den Rippen waren erweitert und das Zwerchfell stand tief. Beide

Lungen waren hochgradig gebläht, so daß sich die Lungenränder in der Mittellinie überlagerten. Die rechte Lunge war mantelförmig verwachsen, die rechte frei in der Brusthöhle. Beide Oberlappen zeigten eine narbige Lappung und kompakte Schwielen von schmieriger und schwarzer Schnittfläche und einer holzartigen Beschaffenheit. Die größten Schwielen hatten einen Durchmesser von 4 bzw. 2 cm. Neben diesen größeren Schwielen fanden sich noch zahlreiche bohnengroße. Alle Lappen waren durchsponnen von einem Schwielennetz mit einer Maschenweite von 1—2 mm und hirsekorngroßen Maschenknoten. Beide Lungen zeigten eine mächtige Blähung und ein starkes Ödem. In den Bronchien und in der Luftröhre schleimiger Eiter.

Abb. 2. Einzelheiten siehe Text.

Das rechte Herz zeigte eine mäßige Erweiterung und Verdickung; es bestand eine ziemlich gleichmäßig ausgebildete (diffuse) Sklerose der Aorta und der Herz- nnd Hirngefäße.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungen zeigte im Bereich der kompakten Schwielen im Oberlappen eine Verdichtung des Gewebes durch kollagene Bindegewebsfasern, so daß von den Lungenbläschen nichts mehr zuerkennen war. Die den Bezirk durchziehenden Gefäße sindmäßig verdickt. Im Rahmen dieser Schwiele finden sich echte sog. „Silikoseknötchen", d. h. kleine Knoten aus konzentrisch geschichteten, kollagenen Bindegewebsfasern und einem mittleren Bezirk mit Staubkörnchen. Diese unterscheiden sich in keiner Weise von Silikoseknötchen aus anderen Steinstaublungen, die wir in unserem Arbeitsbereich fast jeden Tag untersuchen. Das übrige Gewebe in dem Schwielenbereich zeigte eine diffuse Anlagerung kollagener Fasern und Staubmenge von schwarzer Farbe. Untersuchungen im Phasenkontrastmikroskop zeigen im Dunkelfeld eine Menge stark aufblitzender Kristalle, zwischen den schwarzen, nicht aufblitzenden Staubmengen erkennbar. Sie haben eine unregelmäßige Verteilung wie der gestirnte Himmel. Im polarisierten Licht finden sich an wenigen Stellen rotbraune oder blaue Farbschimmer.

In der unmittelbaren Umgebung dieser kompakten Schwielen stößt man zunächst auf ein etwas lockeres Gewebe mit allerdings äußerst stark verbreiterten Alveolarsepten und spärlichsten Lichtungen übriggebliebener Luftsäckchen. Dieser Befund lockert sich mehr und mehr in der Peripherie auf bis zu einem mittelstarken Grad von Schwielenbildung, der auch in den Unterlappen bis an die Pleura und das Zwerchfell zu verfolgen ist und nur gelegentlich wieder kompakten Charakter in bohnengroßen Schwielen annimmt. In größerer Entfernung von den kompakten Schwielen werden die Lungenbläschen deutlich lichter, aber auch stärker gebläht bis zum bullösen Emphysem. Auch hier ergibt die Beobachtung im Phasenkontrastmikroskop eine Fülle von Staubpartikelchen, von denen einzelne auf-

leuchten, deren Menge sich allerdings nach der Einstellung des Phasenkontrastmikroskops richtet. Im polarisierten Licht erscheinen aber keine Farbenkontraste. Das entspricht auch der Abwesenheit typischer Silikoseknötchen in den lockeren Schwielenschichten. Die Eisenfärbungen lassen einen großen Teil der schwarzen Staubteilchen völlig unverändert, dagegen ist ein gewisser Teil der Staubteilchen durch das Berliner, Blau gefärbt. Vielfach überlagern sich diese Teile, so daß schwarz gebliebene und blau verfärbte Pünktchen übereinander liegen. Dazwischen tauchen immer wieder die ungefärbten, scharfkantigen Kristalle auf, die für Quarz angesehen werden müssen... Interessanterweise hat diese Veränderung dem Bergarbeiter M. keine Beschwerden bereitet, solange er noch arbeitete. Er ist ja erst *hochbetagt* im 61. Lebensjahr zum ersten Male von Beschwerden erfaßt worden und hat damit noch 14 Jahre gelebt bis zu seinem 74. Lebensjahr. Es ist ohne weiteres zu erkennen, daß die Altersveränderungen der Lunge, nämlich eine Erweiterung, ein sog. Altersemphysem, einen Teil seiner Beschwerden verantworten müssen. Es ist aber auch ganz deutlich, daß die Silikose nicht nur eine einfache Fibrose der Lungen herbeigeführt hat — so engmaschig diese auch gewesen sein mag — sondern daß kompakte Schwielen entstanden sind, die 4—2 cm Durchmesser erlangten und daß sie als Kernstücke echte Silikoseknötchen gezeigt haben. Es läßt sich daher mit Sicherheit von dem anatomischen Befund ableiten, daß erst die Kombination von Siderose und Anthrakose mit einer Silikose, wenn auch leichten Grades, kompakte Schwielen erzeugt hat und daß auf diese Weise die leichte Silikose sehr schnell in den III. Grad vorrückte. Es muß außerdem noch bemerkt werden, daß der Grad der Staubeinlagerungen sowohl durch Kohle als auch durch das Eisen einen ungewöhnlich starken Umfang angenommen hat. Selbst an beliebig der Lunge entnommenen Gebieten in den Unterlappen sind die staubbeladenen Bindegewebszüge in beachtlicher Breite vorhanden, und es ist kaum ein auch noch so überdehntes und damit verdünntes Wandstück der Luftbläschen aufzufinden, das nicht mit Kohlen- oder Eisenstaub beladen wäre... Aus der histologischen und chemischen Untersuchung ist also der Schluß zu ziehen, daß die Lunge des Herrn M. an Mineralien enthalten hat: Kohle, Eisen und Quarz, und daß einzelne oder die Summe dieser fremdartigen Bestaubungen bei M. eine diffuse Fibrose der Lungen erzeugt haben, so daß die Lunge zu einem engmaschigen, bindegewebigen Netz versteifen konnte und einer starken Lungenblähung verfiel. Außerdem haben sich massive oder kompakte Schwielen bis zu 4 cm Durchmesser in symmetrischer Lage an beiden Oberlappen und am Hilus gebildet; daneben waren auch bohnengroße, kompakte Schwielen festzustellen. Die kombinierte Bestaubung mit Kohle, Eisen und Quarz hat also zu einer schweren Fibrose — zu einer schwieligen Fibrose — geführt. Das Kernstück der Knoten sind, wenn auch kleine, echte Silikoseknötchen gewesen. *Es handelt sich also mit Sicherheit* bei M. *um eine Siliko-Siderosis III. Grades...* Wenn aber, wie hier, das Emphysem am Ende einer staubgefährdeten Tätigkeit auftritt, wenn auch an der Schwelle des Greisenalters, so muß man schon das Emphysem als Folge der Verstaubung anerkennen, zumal auch nicht jeder Greis eine Lungenblähung bekommt. Aus diesem Grunde ist also der Fall M. als eine Silikose schweren Grades zu beurteilen und für entschädigungspflichtig zu halten; aus diesem Grunde ist auch für den erfolgten Tod anzuerkennen, daß die wesentliche Todesursache in der Silikose zu suchen ist..."

Außerdem hat sich Professor DI BIASI abschließend dahingehend geäußert:

„... Nach meiner Untersuchung des Falles St. zweifle ich nicht daran, daß Herr Prof. NORDMANN im wesentlichen dasselbe im Falle M. gefunden hat, wie ich im Falle St.

Ich muß mich daher jetzt Herrn Prof. NORDMANN anschließen und nehme bei M. eine Sidero-Silikose oder Anthrako-Silikose an und führe den Tod des M. wesentlich auf diese Berufskrankheit Nr. 27a zurück. Unter Hinweis auf mein Gutachten im Falle St. glaube ich, daß ausführlichere Darlegungen im vorliegenden Falle nicht nötig sind."

6. Weitere Erfahrungen über Lungenverstaubungen durch Eisenerz konnte ich in der saarländischen Eisen- und Stahlindustrie machen. Vier große saarländische Eisenhüttenwerke besitzen eine sog. Sinteranlage. Diese dient dazu, dasjenige Eisenerz aus Lothringen, die sog. Minette, welche staubförmig anfällt (andere als lothringische Eisenerze werden an der Saar überhaupt nicht verhüttet) durch besondere Verfahren in den Sinteranlagen zu großen Stücken zu agglomerieren, um sie in eine stückige, im Hochofen verarbeitungsfähige Form umzuwandeln. In diesen Sinteranlagen findet an verschiedenen Betriebspunkten eine sehr starke Staubentwicklung statt, welcher im ganzen mehrere Hundert Arbeiter seit Jahren ausgesetzt sind. Die Staubentwicklung ist sehr erheblich und augenfällig. Die Zusammensetzung dieses Staubes entspricht praktisch weitgehend der Minette. Die Analysen aus 2 verschiedenen Hütten ergaben beispielsweise folgendes:

Hütte I			Hütte II		
FeO	18%	56%	FeO	17%	59%
Fe_2O_3	38%		Fe_2O_3	42%	
SiO_2	12%		SiO_2	13%	
Kalk	15%		CaO	14%	
AlO	6%		Al_2O_3	7%	

und andere Bestandteile in geringen Prozentsätzen.

Uns liegen die Röntgenfilme von 242 solchen Sinterarbeitern vor, welche in den Jahren 1949—1953 röntgenologisch untersucht worden sind.

Bei 30 Fällen wurden auf Pneumokoniose verdächtige Befunde erhoben. 14 davon müssen aus unserer Betrachtung ausscheiden, weil die Betreffenden früher andere silikosegefährdete Arbeit, namentlich als Kohlenbergleute, ausgeführt hatten oder weil die Filme aus anderen Gründen nicht beurteilbar waren. Bei 16 Fällen, das sind 6,6%, wurden nach einer im Durchschnitt 7—8jährigen ausschließlichen Sinterarbeit Veränderungen gefunden, bei denen man Reaktionen auf die Staubarbeit nachweisen konnte. Es mag dahingestellt sein bleiben, ob man diese feinfleckigen submiliaren Veränderungen als kontrastgebende Eisenoxydablagerungen oder bereits als pneumokoniotische Reaktion auffassen muß (Dissertation MORITZ).

Übrigens hat schließlich auch ARNOLD in einer interessanten erst nachträglich mir bekanntgewordenen Studie 38 derartige staubgefährdete Arbeiter einer Sinteranlage eines westfälischen Eisenhütten-

werkes durchuntersucht und in einigen wenigen Fällen wo keine andere Staubexposition vorausgegangen war, nach 12- und 14jähriger Arbeit in der Sinteranlage pneumokoniotische Veränderungen im Sinne einer leichten Silikose festgestellt.

7. Der Beweis jedoch, daß derartige Stäube schließlich zu massiven Fibrosen, d. h. also zu schwieliger Silikose führen können, wurde kürzlich von Portheine geliefert. Auf der letzten internationalen Staublungentagung in Münster 1953 trug P. folgenden Fall vor: Ein Gichtstaubabzieher war 30 Jahre lang mit der Abfüllung und Beseitigung der anfallenden Gichtgasstäube beschäftigt und hatte bei seiner Arbeit in Wolken von Gichtgasstaub gestanden. Die Obduktion ergab eine eindeutige schwere Silikose. Die Analyse der anfallenden Gichtstäube zeigte ein Ergebnis, welches eine große Übereinstimmung mit den obengenannten Zahlen über die Zusammensetzung des Sinterstaubes aufweist.

	Probe I		Probe II		Probe III	
FeO	9%	54%	13%	40%	9%	22%
Fe_2O_3	43%		24%		10%	
met. Fe	2,6%		2,6%		3,3%	
SiO_2	10%		15%		14%	
C	14%		11%		36%	
CaO	5%		11%		9%	
Al_2O_3	3%		5%		5%	

und andere Bestandteile in geringen Prozentsätzen (ungefähre Durchschnittsangaben von Portheine. P. betont, daß die Messungen außerordentlich schwierig sind).

Die Analyse der Kieselsäure im Originalstaub hatte folgende Ergebnisse (nach Portheine):

	Probe I	Probe II
Gesamtkieselsäure im Originalstaub	16%	20%
Freie Kieselsäure im Originalstaub	8%	12%

Wenn bei der weiteren Fraktionierung nach bestimmten Korngrößenklassen sich der Prozentsatz von freier Kieselsäure gerade in den kleinsten lungengängigen Fraktionen als besonders niedrig erwies, so konnte man daraus keine besonderen Schlußfolgerungen ziehen, denn die Tatsachen beweisen, daß im Gegensatz zu etwaigen theoretischen Erwartungen die Dauer und die Massivität der Exposition in diesem Falle schließlich doch zu einer schweren Staublunge geführt hatten.

Ich bin nun imstande, die klinischen und pathologisch-anatomischen Daten dieses Falles, die an dieser Stelle besonders interessieren werden, aus den Akten zu bringen.

Der 1895 geborene G. ist 1952, also mit 57 Jahren, gestorben und hat rund 30 Jahre als Dampfkranmaschinist Schlacke und Gichtstaub

verladen. Bemerkenswert war in diesem Falle, daß der zuständige Unfallversicherungsträger eine Obduktion abgelehnt hatte, weil die Tätigkeit des G. keine silikosegefährdete Arbeit gewesen sei. Daraufhin wurde die Obduktion auf Rechnung der Witwe durchgeführt. Die durch Dr. Voss aus dem Pathologischen Institut Gelsenkirchen, Professor Dr. GERSTEL, vorgenommene Obduktion ergab (auf das Wesentliche gekürzt) folgendes:

„Anatomische Diagnose: schwere, schwielig-knotige Silikose. Hypertrophie und mäßige Dilatation des rechten Herzens. Im einzelnen: Kleinapfelgroße Staubschwiele im linken Oberlappen mit völligem Ausguß von Spitze und mittlerem Drittel des Oberlappens. — Im Zentrum der Schwielen schiefrigfarbener Kohlenstaubschlamm. — Erbs- bis haselnußgroße Schwielen seitlich im unteren Teil des linken Oberlappens. — Deutliche Einengung von Blutgefäßen und Bronchialästen. — Thrombenbildung an der Schwielenperipherie. — Örtliche Emphysembildung. — Vergröbertes Lungengerüst. — Vorwiegend Ödem- und bronchopneumonische Herdbildungen des linken Unterlappens. — Vorwiegend schleimige, katarrhalische Bronchitis. — Geringe, zylindrische Bronchiektasen. — Völlig schwielige, schiefriggraue Umwandlung des rechten Oberlappens durch kleinapfelgroße Schwielenbildung und haselnußgroße, zum Teil verbackene Staubknoten. — Verlegung von Luftröhrenästen und Blutgefäßen. — Mäßig kräftige, schwielige Induration der Hiluslymphknoten. — Dickschwartige Pleuraverwachsungen. — Weniger und kleinere Staubknoten im Mittelgeschoß rechts. — Im Unterlappen nur vereinzelt kleine Knötchen am oberen Rande. — Kräftiges, lokales Emphysem im Obergeschoß. — Randemphysem im Mittel- und Untergeschoß. — Kräftiges Lungenödem im rechten Unterlappen. — Hyperämie beider Lungenflügel. — Hypertrophie und mäßige Dilatation der rechten Herzkammer. — Braune Pigmentierung und hypoxämische Fleckung des Myokards. — Mäßig kräftige Coronararteriensklerose." — Übrige Befunde ohne Besonderheiten.

In neuester Zeit ist übrigens der Franzose EVEN von der Auffassung seiner meisten Landsleute abgerückt. Diese Arbeit wurde mir erst nach der Niederschrift meiner Unterlagen bekannt.

EVEN bezeichnet zunächst das Problem Siderose, Silikose oder Sidero-Silikose als unlösbar, knüpft daran den etwas bissigen Nachsatz, unlösbar solange, als man auf eine larvierte Opposition gegen genaue Staubmessungen, periodische Überwachungsuntersuchungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen stoßen würde. Gleichwohl müsse die Pneumokoniose im Eisenerzbergbau in Frankreich genau so entschädigt werden, wie es bisher mit der Silikose, Asbestose und Berylliose in Frankreich der Fall sei. Bei der Erörterung der Pathogenese hält es EVEN aber schließlich doch für das Wahrscheinlichste, daß es sich hier um eine Silikose-Siderose, eine Mischstaublunge handelt, in welcher die Silikose die Hauptrolle spielt. Der geringe Kieselsäuregehalt des Staubes macht zusammen mit dem Eisenoxydgehalt des Staubes wahrscheinlich, daß radiologische und klinische Symptome relativ später und weniger ausgeprägt sich manifestieren als bei den gewöhnlichen Silikosen. Die von seinen Landsleuten angenommene Wirkung

der Tuberkulose bei den massiven Fibrosen hält er für unwahrscheinlich, denn, so berechnet er, 15 Tuberkulome auf 7000 Menschen entsprechen der Zahl von 30000 Tuberkulome für alle erwachsenen männlichen Franzosen, also sei dies ein nonsens.

Even untersuchte mit Röntgenschirmbildverfahren rund 20000 Bergarbeiter, von denen etwa 14000 unter Tage arbeiteten und 7000 staubgefährdete Tätigkeit ausüben. $^1/_3$ von diesen, d. h. etwa 2350, waren länger als 15 Jahre staubgefährdet, Even fand 354 Staublungen, davon 164 reticulo-mikronodulär, also etwa pinhead-Form, 161 mikronoduläre, 21 noduläre und nodulär-mikronoduläre, 3 makro-noduläre und 15 nodulär-pseumotumorale, d. h. also Formen III. Grades mit Verschattungen, vorwiegend im rechten Oberlappen. Der Prozentsatz der Staublungenbefallenen unter den Staubgefährdeten betrug rund 6%, und zwar etwas über 1% bei einer Exposition unter 15 Jahren (4700 Mann) und etwas über 15% bei den über 15 Jahren Beschäftigten (2350 Mann).

Die *Schlußfolgerungen*, die ich aus den oben dargelegten eigenen Erfahrungen in Analogie zu anderen Beobachtungen ziehe, sind daher zusammenfassend folgende:

Die Pneumokoniosen im Eisenerzbergbau in Deutschland und Frankreich zeigen in ihren beginnenden Stadien im Röntgenbild meist eine sehr feinfleckige feinsprüsselige Zeichnung, welche von dem gewöhnlichen Bild der Kohlenbergmannssilikose etwas abweicht, welche aber gleichwohl auch bei dieser gefunden werden kann, und am besten als die submiliare oder pinhead-Form der einfachen Pneumokoniose bezeichnet wird.

Ob es sich bei diesen um einfache Ablagerungen von eisenhaltigen kontrastgebenden Stäuben handelt (wie etwa bei der echten Siderose der Elektroschweißer (Saupe, Koelsch, Poinso und Mitarbeiter) oder bei gelegentlichen Beobachtungen an Eisenblech- und Eisenbandwalzern (Schramm, Tolot, Symanski) oder ob es sich nicht wahrscheinlich doch schon um eine pneumokoniotische Reaktion in Form von zelligen Granulomen handelt, müssen weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen von entsprechenden Personen ergeben, die interkurrent aus anderen Ursachen zu Tode kamen. Daß diese Form der Staublunge praktisch keine Funktionsstörungen des kardio-pulmonalen Systems hervorruft, sei nur der Vollständigkeit halber nebenbei erwähnt.

Wo es nach jahrzehntelanger Staubexposition von Eisenerzstäuben schließlich in seltenen Fällen doch zu massiven Fibrosen, also Schwielenbildungen kommt, haben gelegentliche Obduktionsergebnisse von verschiedener Seite übereinstimmend das Vorliegen von echten silikotischen Veränderungen mit Hyalinbildung ergeben. Drei einschlägige Obduktionsbefunde von durch Eisenerzstäube verursachte Mischstaubsilikosen werden mitgeteilt. Die Lungen waren makroskopisch durch eisenhaltigen

Staub verfärbt und histologisch waren eisenhaltige Stäube in und neben den Schwielen im Gewebe in größerer Menge nachweisbar. Man muß diese Fälle daher als eine Mischstaubsilikose, eine Sidero-Silikose bezeichnen. Tuberkulöse Veränderungen wurden nur bei einem der 3 Obduktionsfälle gefunden. Die langsame Entwicklung der Silikose ist einesteils durch den relativ geringen Quarzgehalt der Stäube, andererseits (im Sinne der Ausführungen von ROTTER und GÄRTNER bei der Beschreibung ihrer Feldspatpneumokoniose) vermutlich durch den hohen Anteil anderer Stäube bedingt. Ich glaube, daß auch die meisten französischen Forscher (außer EVEN) ihre Schlußfolgerungen über die Ätiologie ihrer Minettestaublunge werden modifizieren müssen.

Literatur.

ARNOLD, R.: Der Gichtstaub. Arhiva za higijenu rada **5**, 213—221 (1954). — DI BIASI, W.: Die Siderose-Silikose im Erzbergbau. Beiträge zur Silikoseforschung. Bericht über die Pathologentagung am 29. und 30. Sept. 1952, Bergbau-Berufsgenossenschaft, Bochum. — BRAUSCH, X.: Persönliche Mitteilung. — BRUCE, T.: Die Silikose als Berufskrankheit in Schweden. Stockholm: Tryckeri Aktiebolaget Thule 1942. — CLAASS, A.: Diskussionsbemerkung. Congrès internat. de Méd. soc. et Méd. du Travail, Strasbourg, Mai 1954. — DECHOUX, J.: La Pneumoconiose des Mineurs de fer du Bassin de Lorraine. (Impr. G. Thomas, Nancy 1954.) — DOERR, W.: Pneumokoniose durch Zementstaub. Virchows Arch. **322**, 397 (1952). — DOIG, X., and X. MC.LAUGHLIN: Lancet 1936, No 5875, 771—775. Zit. nach SAUPE, Ref. Staub1937, 4. — EHRHARDT, W., u. H. GÜTHERT, H.: Die Ockerstaublunge. Sammlung Arbeitsmedizin, H. 25. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1947. — EVEN, R.: La pneumoconiose des Mineurs de fer. Presse méd. **1954**, 1575—1576. — GÄRTNER, H.: Buchbesprechung. Die Ockerstaublunge. Klin. Wschr. **1949**, 242. — HAGEN, J.: Staublungenerkrankungen durch Erdfarben. Arch. Gewerbepath. **9**, 621—633 (1939). — HAUBRICH, R.: Über die Ockerstaublunge. Fortschr. Röntgenstr. **73**, H. 6 (1950). — Über die miliare Lungenhämosiderose mit partieller Verknöcherung. Fortschr. Röntgenstr. **81**, 440—449 (1954). — HAUBRICH, R., u. E. VERSEN: Über die miliare Lungenhämosiderose im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **81**, 346—353 (1954). — HEIM DE BALSAC, F., et A. FEIL: L'état pulmonaire des professionels des mines de fer de Lorraine. — La Sidérose des mineurs de fer et ses caractères. VIII. internat. Kongr. für Arb.med. Leipzig: Georg Thieme, Bd. II, S. 985. 1939. — KOELSCH, F.: Eisenstaublunge bei Elektroschweißern. Arch. Gewerbepathol. **10**, 519—526 (1941). — LIPPERT, E.: Zur Frage der Silikose im Lahn-Dillgebiet. Bericht. Tagg der Staatl. Gewerbeärzte Freiburg, 1951, S. 44. — MONTLIBERT, X., et PEIFFERT: A propos de la pathologie respiratoire du vieux mineur. Manuscript 1951. Hayange. — MORITZ, A.: Pneumokoniotische Veränderungen bei Sinterarbeitern. Diss. Universität des Saarlandes, Saarbrücken. Erscheint demnächst. — MÜLLER, E.: Welche Anforderungen stellt die Siderose der Lunge an die Entschädigungs- und Verhütungspflicht der Versicherungsträger, Diss. Mainz. 1954. — OTTO, X.: Ockerstaublunge. Arch. Gewerbepath. **9**, 487—495 (1939). — POINSO, R., P. ROUYER et G. JOUVE: Les poumons des soudeurs à l'arc électrique. Arch. Mal. profess. **14**, 479 (1953). — PORTHEINE, F.: Ein Beitrag zur silikogenen Wirkung von Gichtgasstaub. Die Staublungenerkrankungen, Bd. 2, S. 70—73. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1954. — ROCHE, L.: Diskussionsbemerkung. Congrès internat. de Méd. soc. et Méd. du Travail, Strasbourg, Mai 1954. — RÖHRL, W.: Schriftliche Mitteilung. —

Rotter, W., u. H. Gärtner: Über eine Pneumokoniose bei einem Feldspatarbeiter. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz **4**, 35 (1954). — Saupe, E.: Über das Lungenröntgenbild der Elektroschweißer. Fortschr. Röntgenstr. **64**, 4 (1941). — Schramm, H.: Eisenstaublunge bei Walzwerkern. Ärztl. Sachverst. Ztg **1943**, 19/22. — Simonin, P.: Précis de Médecine du Travail. Paris: Maloine 1950. — Simonin, P., J. Girard, P. Sadoul, J. Dechoux et C. Mertz: Images pulmonaires anormales chez les mineurs de fer du bassin de Lorraine. Presse méd. **1953**, 1227. — Symanski, H.: Diskussionsbemerkung. Die Staublungenerkrankungen, Bd. II, S. 72. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1954. — Die neue Stadieneinteilung der Silikose. Fortschr. Röntgenstr. **77**, 169 (1952). — Sidérose pulmonaire-étiologie spécial. Mitteilung Congrès international de Médecine sociale, légal et Méd. du Travail. Luxemburg 1953. — Tolot, F.: Siderose pulmonaire. Arch. Mal. profess. **11**, 3 (1950). — Udluft, H., u. Brockamp: Unveröffentlichter Bericht über Untersuchungen aus dem Gebiete des luxemburgischen-lothringischen Eisenerzbergbau hinsichtlich des Gehaltes an freier Kieselsäure. 1941.

Prof. Dr. H. Symanski, Saarbrücken, Viktor-Hugo-Straße.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 721—735 (1955).

Aus dem Aufsichtsbezirk des Staatlichen Gewerbearztes Nordrhein in Düsseldorf (Leiter: Oberregierungs- und Gewerbemedizinalrat Prof. Dr. med. habil. J. Hagen).

Zur modernen Therapie der Bleivergiftung.

(Ein Beitrag zur Behandlung mit Calciumdinatriumäthylendiamintetraessigsäure.)

Von

Walter Reinl, Düsseldorf.

(Eingegangen am 24. Januar 1955.)

Die bisherige Behandlung der Bleivergiftung war wenig befriedigend und beschränkte sich mehr oder weniger auf eine symptomatische Therapie. In ihrem Vordergrund standen seit alters her die Purgativa. Vor Tanquerel des Planches, der zum ersten Male das gesamte klinische Bild der Bleiintoxikation geschildert hat, haben bereits die griechischen und römischen Ärzte (Dioscorides, Celsus) Abführ- und Brechmittel bei Bleivergiftungen verabreicht. Lange Zeit war es üblich, Drastika wie Crotonöl zu verabreichen. Drastika standen auch neben einem Antimonmittel im Vordergrund der berühmten Geheimbehandlung der Charité im 17. Jahrhundert. Häufig war die Abführbehandlung in den Bleibetrieben aus prophylaktischen Gründen üblich und Legge, Goadby, Teleky berichten, daß die Betriebsmeister häufig ein Purgativum wie Ricinusöl an die Arbeiter ausgegeben haben. Heute werden meist Stuhlgleitmittel wie Paraffin und salinische Abführmittel vor allem Karlsbader Salz, aber auch Glauber- und Bittersalz gegeben, um durch die Darmentleerung das im Darm befindliche Blei zu entfernen, die Resorption und besonders die Wiederresorption zu vermeiden, aber auch um auf die Darmdrüsen einzuwirken und die herabgesetzte Motilität der Darmfunktion zu beeinflussen (Flury). Die schweißtreibende Behandlung wird heute nur selten durchgeführt, da sie bisher experimentell nicht ausreichend unterbaut war. Bemerkenswert ist aber die Angabe von Bleiarbeitern, daß sie sich im Sommer, wenn sie sehr viel schwitzen, am wohlsten fühlen. Tatsächlich fanden wir in den warmen Monaten Mai bis August einen geringeren Anfall von Bleivergiftungen als in den übrigen kühlen Monaten (11:16,6 im Durchschnitt der letzten 2 Jahre).

Die Behandlung der Spasmen geschieht mit den modernen Spasmolyticis wie Papaverin, Buscopan usw., aber auch Nitriten wie Amylnitrit und Nitroglycerin. Die Wirksamkeit von Atropin wird bezweifelt. Die früher übliche Behandlung mit Opiaten ist heute verlassen. Dagegen wird auch heute noch die Applikation feuchter Wärme bei Koliken mit Erfolg angewandt.

Da Schwefelblei eine schwerlösliche Verbindung darstellt, hat man frühzeitig versucht, Schwefelverbindungen in die Therapie der Bleivergiftung einzuführen. Schon TANQUEREL erwähnte den Gebrauch von künstlichen und natürlichen Schwefelquellen. Die bei anderen Vergiftungen erfolgreiche Natriumthiosulfatbehandlung fand auch Eingang bei der Bleivergiftung, ist aber nach SABBATANI, FAIRHALL u. a. bei Bleivergiftungen nicht wirksam. LINGUERRI stellte 1933 fest, daß es dabei nicht zur erwarteten Sulfidbildung komme. Schwefel und Sulfide schienen nach klinischer und tierexperimenteller Erfahrung günstiger zu wirken. Im ganzen gesehen blieb aber die therapeutische Wirkung von Schwefel und Schwefelverbindungen umstritten. Das gilt auch von dem während des 2. Weltkrieges entwickelten BAL (British-Anti-Lewisite = Dimerkaptopropanol), das durch die hohe Affinität seiner beiden Sulfhydrilgruppen zu Schwermetallen wie Arsen, Quecksilber, Gold und Cadmium therapeutisch sehr wirksam ist. Während einige Autoren (TELFER, BADSTRUP-MADSEN, ANGELERI u. a.) eine günstige Wirkung sahen, lehnten LONGCOPE und LUETSCHER, RYDER und KEHOE eine therapeutische Wirkung ab. Die Harnausscheidung von Blei soll aber ganz erheblich gesteigert werden können. MÖSCHLIN und SCHECHTERMANN hielten die BAL-Therapie der Bleivergiftungen auf Grund von Tierexperimenten kontraindiziert.

Auch wir konnten uns von einer therapeutischen Beeinflussung der klinischen Symptome nicht überzeugen. Die Applikation wurde von den Patienten schmerzhaft empfunden.

Schon lange hat man versucht, das Blei aus dem Körper zu eliminieren. MELSENS hat bereits 1849 Jodkalium angewendet und zum Teil eine gute Wirkung auf die Bleivergiftung gesehen und seither ist es immer wieder therapeutisch angewandt worden. Einige Autoren (OLIVER, PAGGE, LAZELL) haben allerdings vor der Anwendung gewarnt, da sie eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes sahen. LAZELL berichtet 1910 von einem Pneumoniekranken, der mit Kalijodat behandelt wurde. Der Kranke hatte 16 Jahre vorher eine Bleivergiftung und war seitdem nicht mehr bleiexponiert. Nach Jodkali traten nunmehr Lähmungen auf. Ammoniumsalzen wie dem Chlorammonium, Säuren wie Phosphorsäure, Salzsäure, aber auch Alkalien wie Natrium bicarbonicum, Natrium citricum kommt eine mobilisierende Wirkung der Bleidepots zu. Damit ist auch die früher übliche Verabreichung von Limonaden oder Milch mit Natrium citricum (LEGGE, GOADBY und TELEKY) zum Teil unterbaut.

Einblick in das physiologische Geschehen der Mobilisierung des Bleis haben uns erst die außerordentlich bedeutungsvollen Studien der Amerikaner AUB, FAIRHALL, MINOT, REZNIKOFF und SHAW verschafft.

GUSSEROW konnte schon 1861 bei Kaninchen die Bleideponierung vor allem im Knochensystem nachweisen und er vermutete bereits

Beziehungen zum Kalkstoffwechsel. Aub und Mitarbeiter konnten dann zeigen, daß das Blei bei der Speicherung im Knochen das Calcium verdrängt und schlugen Calcium für die Therapie vor. Fairhall und Shaw wiesen nach, daß das Blei als unlösliches tertiäres Bleiphosphat im Knochen deponiert ist, während das sekundäre Bleiphosphat labile Depots darstellt. Durch jede Veränderung der Säure-Basenverhältnisse im Blut soll es nach Aub und Mitarbeitern zu einer Mobilisierung des Bleis kommen können, also sowohl durch Säuren wie auch durch Basen. Behrens und Baumann stellten fest, daß Blei immer dort gespeichert wird, wo mit mobilisierbaren Calciumdepots zu rechnen ist.

Aus diesen Untersuchungen ergaben sich wichtige Erkenntnisse für die Therapie. So mußte es das Ziel der Behandlung sein, während der akuten Beschwerden das Blei durch Calcium zur Deponierung, später dagegen durch mobilisierende Mittel zur Ausscheidung zu bringen. In der Folge wurde auch die Calciumtherapie als wirksam bestätigt (Stähelin, Schretzenmayer u. a.) und vor allem die eindrucksvolle Wirkung während der Bleikolik gesehen. Schuler und Taeger warnen jedoch vor einem Überangebot von Calcium. Schuler berichtete von einem Wiederaufflackern der akuten Symptome nach der Calciumtherapie.

Unter Berücksichtigung des Zusammenhangs zwischen dem Kalkstoffwechsel und den Nebenschilddrüsenhormonen und den Vitaminen, wurde auch Parathormon und AT 10 zur Behandlung der Bleiintoxikation herangezogen. Duisberg empfahl 1931 die Lebertherapie vor allem bei der Anämie. Hesse und Flöter sahen durch Folsäuregaben eine gute Wirkung bei einer schweren Bleianämie. Auch Vitamin B_{12} fand Eingang in die Bleibehandlung (Frank, Lachnit und Neumayer), wobei die günstige Wirkung in erster Linie in der katalytischen Wirkung des Vitamin B_{12} auf die Hämoglobinsynthese zurückgeführt und auch eine Leberschutzwirkung in Betracht gezogen wird. Eine Leberschutztherapie scheint durchaus berechtigt, zumal das Blei in erster Linie durch den Magen-Darmtrakt resorbiert wird. Allerdings umgeht das direkt in der Lunge aufgenommene Blei die Leber (Minot und Aub), doch gelangt bei der Bleiinhalation ein großer Teil des Bleis durch Niederschlag im Bereich des Nasen-Rachenraumes in den Verdauungstrakt. So konnte Weyrauch zeigen, daß normale Kaninchen etwa 2,6mal soviel Blei resorbieren als Tiere, denen die Speiseröhre unterbunden war.

Daß Ernährungsfaktoren bei der Bleivergiftung eine große Rolle spielen, zeigte schon die praktische Erfahrung. So beobachteten Legge und Goadby vor dem 1. Weltkrieg in England, daß Italiener, die in englischen Betrieben arbeiteten, seltener an Bleivergiftungen als die in den gleichen Betrieben beschäftigten Engländer erkrankten und führten dies auf die fettarme, schlacken- und kohlenhydratreiche Kost der

Italiener zurück. Nach dem 2. Weltkrieg waren die Bleivergiftungen in Deutschland bis zur Währungsreform fast gänzlich verschwunden, um nach Besserung der Ernährungslage wieder rapid anzusteigen (REINL). Die verminderte Industriekapazität erklärte dies nicht ausreichend. In der vermehrten Alkalität und in dem Schlackenreichtum werden ihre Ursachen vermutet (MIKSCH).

AUB und Mitarbeiter haben ein Ernährungsschema für die Bleitherapie gegeben. Während der akuten Symptome suchen sie durch eine calciumreiche lactovegetabilische Kost die Deponierung des Bleis zu fördern. Nach Abklingen der Symptome empfehlen sie eine saure, kalkarme und phosphatreiche Diät zur Entbleiung.

In diesem Zusammenhang sei auch auf die Wirkung der Milch hingewiesen. Während GOADBY, MIYASAKI und BLUM im Tierversuch eine Resorptionshemmung gesehen haben, haben AUB und Mitarbeiter keine Beeinflussung der Resorption durch Milch festgestellt, erwarteten aber eine therapeutische Wirkung infolge ihres Calciumgehaltes. FLURY hielt jedoch Kolloide, wie Milch und Schleimstoffe, ebenso wie die Abnahme der Magensäure resorptionshemmend, ohne es allerdings experimentell zu unterbauen. Neuerdings haben WITTGENS und NIEDERSTADT bei Ratten eine Bleiresorptionsförderung durch Milch festgestellt.

Bei den toxischen Neuritiden und Lähmungen bewährten sich große parenterale Gaben von Vitamin B_1. Außerdem kommt eine galvanische Behandlung, Massage und Ruhigstellung in Betracht. Auch Strychnin soll nach AUB und Mitarbeiter wirksam sein. Bei einer Bleiencephalopathie wurde eine Behandlung zur Herbeiführung der Depotbildung angestrebt.

In letzter Zeit sind therapeutisch Komplexbildner in die Therapie eingeführt worden, die das Blei in Komplexsalzen binden und ausscheiden sollen.

KETY und LETONOFF fanden 1943, daß Natriumcitrat mit Blei ein lösliches Komplexsalz mit einer niedrigen Dissoziation bildet und daher kaum toxisch ist. Diese Komplexverbindung ist nicht ionisiert und soll rasch durch die Nieren ausgeschieden werden. SHIELS und Mitarbeiter sahen bei täglichen Gaben von 12—15 g eine erhöhte Bleiausscheidung bei günstiger klinischer Wirkung. Auch HARDY, BISHOP und MALOOF u. a. berichten günstige therapeutische Erfolge, ohne aber eine erhöhte Bleiausscheidung feststellen zu können. MÖSCHLIN empfiehlt therapeutisch täglich 4—5 g per os mit etwas Sirup während 1—2 Monaten und prophylaktisch bei Bleigefährdeten täglich 10—15 g für 3 Wochen intermittierend alle 2 Monate zu verabreichen. Auch wir haben prophylaktisch in 3 Bleibetrieben in gleichen Mengen Natriumcitrat verabreichen lassen, doch waren trotzdem in diesen hygienisch relativ guten Betrieben Ausschaltungen von der Bleiarbeit notwendig, und es kamen gelegentlich

Vergiftungen vor. Darüber hinaus ergaben von Hagen über mehrere Monate durchgeführte Untersuchungen, daß täglich in Dosen von 3 × 5 g peroral verabreichtes Natrium citricum weder einen günstigen noch nachteiligen Einfluß auf den Blutbleispiegel, auf das Blutbild und Porphyrinausscheidung hatten. Die Gesamtgefährdung der Belegschaft war somit nicht eindeutig herabgesetzt. Allerdings sprachen auch einige Autoren dem Natriumcitrat eine therapeutische Wirkung ab, zumal die Resorption von Natrium citricum nur gering zu sein scheint. Lachnit und Frank sahen bei 4 von 5 erfolgreich mit Natrium citricum behandelten Bleikranken eine beträchtliche Zunahme der Porphyrinausscheidung. Gant empfahl Natriumphosphat, Proctor und Kahn phosphorsaures Natrium, von dem sie eine gute klinische Wirkung mit Herabsetzung des Blutbleispiegels und Erhöhung der Bleiausscheidung sahen.

Am überzeugendsten gelingt jedoch die Bindung und Eliminierung des Bleis durch bestimmte neuartige Komplexbildner, wie sie von Schwarzenbach und Ackermann in Ludwigshafen erstmals dargestellt wurden, und in denen das Metall durch eine ringförmige Struktur besonders fest fixiert ist. Man bezeichnet diese Bindungsart als Chelatbildung. Dazu gehört die Äthylendiamintetraessigsäure (ADT oder englische Abkürzung EDTA), die man für den Nachweis von Metallspuren in der Nahrungsmittelchemie und zur Analyse von Metallspuren in Lösungen benützt hat. Infolge der starken Affinität zu 2- und 3wertigen Ionen, unter anderem zum Calcium, wird es zur Reduktion bei Hypercalcämie angewandt. Die Amerikaner Rubin und Foreman waren 1952 die ersten, die auf den Gedanken kamen, das Blei auf die gleiche Weise aus dem Körper zu entfernen, wie dieses und andere Schwermetalle industriell aus den verschiedensten Lösungen eliminiert werden. Von Rubin, Gignac und Popovici ist die Wirkung von Ca EDTA auf die Ausscheidung und Deponierung von Blei bei Kaninchen studiert worden. Allerdings hatten fast gleichzeitig R. Bauer und Mitarbeiter auf Veranlassung von L. Maison Versuche gemacht, um bleivergiftete Hühner mit EDTA zu behandeln. 1952 berichteten Bessmann, Reid und Rubin über die erfolgreiche Behandlung bei einer Bleiencephalopathie durch intravenöse Gaben von Ca EDTA. Im gleichen Jahre publizierte Belknap über eindrucksvolle Behandlungserfolge mit diesem Mittel bei 3 Bleikranken. Sidburg, Bynum und Fetz berichteten über gute Behandlungserfolge bei 19 Bleikranken in 5tägigen Kuren. Einem Teil der Kranken wurde am 1. Tag 1 g, an den folgenden 2mal täglich 1 g in wäßriger Lösung mit 5% Glucose in einer 1 Std dauernden Infusion verabreicht. Am folgenden Tag zeigte sich ein 10—40facher Anstieg der Bleiausscheidung im Urin, die jedoch dann abklang, aber immer noch 3mal höher als vor der Behandlung war. Eine Reihe anderer Bleikranker wurde mit oralen Dosen von 30 mg/kg 2mal am Tage behandelt. Dabei

zeigte sich ein geringerer und langsamer Anstieg der Bleiausscheidung als bei der intravenösen Verabreichung mit dem Maximum am 3. oder 4. Tag. Die Wirkung zeigte sich in einem Absinken des Blutbleispiegels, der Tüpfelzellen und der Reticulocyten. Gelegentliche Nebenwirkungen bestanden in Verwirrtheit, leichten Arthralgien, leichten Bauchschmerzen und Durchfall. Die Entwicklung des Calciumdinatriumsalzes der EDTA („Versene") bannte die Gefahr einer Eliminierung der normalen Plasmaelektrolyten. Bei diesem Medikament traten auch keine wesentlichen Nebenwirkungen auf. HART und LASZKO konnten an radioaktiven Isotopen zeigen, daß nach intravenöser Verabreichung $CaNa_2$ EDTA innerhalb von 48 Std zu 99% ausgeschieden wird und auch das Blei recht schnell eliminiert wird. COTTER berichtete ausführlich über 5 Fälle von insgesamt 26 behandelten Bleikranken, die nach einer Testdosis von 250 mg „Versene" 2stündlich 250 mg bis zur Tagesdosis von 2 g, insgesamt 14 g, erhielten. Teilweise bestand schon am nächsten Tage nach Behandlungsbeginn ein Rückgang der Beschwerden. Nach der Kur war die Erkrankung weitgehend abgeklungen und die Arbeit wurde mitunter sofort nach der 5tägigen Behandlung wieder aufgenommen. Bei dieser Medikation war der Mineralstoffwechsel nicht gestört. Nur 2 Patienten zeigten einen Anstieg von Kupfer im Serum. Der Serumcholesteringehalt war durchschnittlich etwas niedrig und kehrte nur langsam zur Norm zurück. HARDY, ELKINS und Mitarbeiter verabreichten 5—7 Tage lang 3 Bleivergifteten täglich 3—4 g CaNa EDTA mittels einer 2stündigen Infusion des Mittels in 600 cm^3 sterilem Wasser mit einem 5%igen Dextroseanteil. Sie sahen eine Besserung des abnormen Blutbefundes (basophile Tüpfelung, Resistenzveränderungen der Erythrocyten und Anämie), eine Erhöhung der Bleiausscheidung bis zum 40fachen Ausgangswert und eine Abnahme der Porphyrinurie. Die durch die Behandlung über die Nieren ausgeschiedene Gesamtbleimenge entsprach dem 77—116fachen Tagesausscheidungswert vor der Behandlung. Bei 3 nicht bleiexponierten Kontrollpersonen konnte eine 8fache Erhöhung der normalen Bleiausscheidung eruiert werden. Nach der Behandlung der Kranken lag die Bleiausscheidung im Bereich der Werte vor der Behandlung. Die Porphyrinausscheidung war nach der Behandlung bei 2 Patienten normal, bei dem dritten nur etwas erhöht. Sie lag jedenfalls ganz erheblich unter dem Vorbehandlungswert. Einen Einfluß auf die klinischen Symptome konnten sie *nicht* beobachten, jedenfalls nicht ohne einzuräumen, daß auch eine Ausschaltung der Bleiexposition in gleicher Weise hätte wirksam sein können. Aus dem Abfall der Bleiausscheidung nach dem Maximum des 1. Behandlungstages schließen sie, daß die Bleidepots im Körper verschieden leicht mobilisierbar sind, und daß eine längere Medikation durch die Erschöpfung der mobilisierbaren Depots zwecklos sei. Sie stellen zur Diskussion, ob nicht eine inter-

mittierende Behandlung mit dem Mittel die Methode der Wahl sei, um einen hohen und harmlosen Bleiurinspiegel zu erhalten. Während beim Tier das CaNa EDTA innerhalb von Stunden völlig ausgeschieden wird, zeigten ihre Beobachtungen, daß der CaNa EDTA-Effekt noch wenige Tage nach der Behandlung anhält. Da aber nur 1% des verabreichten CaNa-EDTA als Pb-EDTA wiedergewonnen wurde, wird in Erwägung gezogen, daß die Spurenmetalle eine Komplexverbindung bilden könnten und eine Schädigung des Enzymsystems resultieren könnte. Die starke Affinität des Calciums zu dem Salz schließe jedoch eine deletäre Wirkung auf den Magnesiumstoffwechsel aus. Aus dem Absinken der Bleiausscheidung nach dem erreichten Ausscheidungsmaximum trotz weiterer Behandlung und den an sich nur geringen quantitativen Gesamtausscheidungsmengen an Blei schließen sie, daß nur das leicht zugängige Blei gebunden und ausgeschieden wird. In erster Linie komme hierbei das im Blut kreisende hauptsächlich in der Erythrocytenoberfläche gebundene Blei in Frage. Das in den Depots gelagerte Blei scheint nur zu einem kleinen Teil frei zu werden. Für die therapeutische Wirkung dürfte die Bindung des nur leicht deponierten und des kreisenden Bleis genügen, zumal der Rückgang der Porphyrinausscheidung und die Normalisierung des Blutbefundes dafür sprechen, daß die Einwirkung des Bleis auf die rote Blutzelle gebannt ist. Nach der Eliminierung dieses Bleis scheint jedoch eine Wiederauffüllung aus den leicht reagierfähigen Medien zu erfolgen.

Nach den bisherigen Erfahrungen bewährte sich somit für die Therapie das Calciumnatriumsalz der EDTA am besten. Eine solche Verbindung liegt in dem Mosatil vor, das von den Farbwerken Bayer Leverkusen 1952 für die Calciumtherapie auf den Markt gebracht worden ist. Die bisherigen klinischen Erfahrungen zeigten eine gute Verträglichkeit auch bei schneller intravenöser Applikation des Mittels in großen Dosen (Brüggemann, Petrides und Wagner u. a.). Das Mosatil erhält in 10 cm^3 1,0 g des Calciumnatriumsalzes der EDTA, das Mosatil forte die doppelte Menge. Auf Grund der amerikanischen Erfahrungen haben wir das Mosatil bei Bleivergiftungen verwendet. So wurden bleierkrankte Arbeiter einer Bleihütte nach Absprache mit dem Überwachungsarzt Dr. Schwartmann in das Bethlehemhospital Stolberg (Chefarzt Dr. Viehöfer) eingewiesen und dort erfolgreich mit Mosatil behandelt. Die übliche Behandlungszeit konnte dadurch abgekürzt werden. In einem Fall war der Rückgang des hohen Bleiblutspiegels von 185 γ auf 73 γ nach 7tägiger Behandlung bemerkenswert. Über diese Ergebnisse wird noch zu berichten sein. Außerdem versuchten wir noch die Wirkung des Mosatils analog den amerikanischen Erfahrungen auf die Bleisymptome zu prüfen und darüber hinaus Einblick auf das Verhalten des Blutbleispiegels zu gewinnen. Ferner blieb zu prüfen, ob die Mosatil-

behandlung eine Ausschaltung von der Bleiarbeit ersetzen könnte. Mit Unterstützung und in Zusammenarbeit mit dem Werkarzt einer Automobilfabrik, Dr. KRINGS, wurden Karosserieklempner, sog. Schwabbler, die Anzeichen eines Bleiträgertums bzw. einer initialen Bleivergiftung hatten, ausgesucht und nach dem in den nebenstehenden Tabellen 1 und 2 zu ersehenden Schema mit Mosatil behandelt. Am ersten Behandlungstag war vor der intravenösen Applikation das Blutbild gemacht und die Tagesurinmenge sowie das Blut auf den Bleigehalt untersucht worden.

Tabelle 1.

Name Alter	Dosis g	B-Tag	Hb %	Basophil punktierte Erythrocyten auf 1 Million	Porphyrin γ-%	Pb im Urin Tagesmenge mg	Pb im Blut γ-%	Bemerkungen
Ax.	2,4	1.	82	1000	582	0,16	67	Keine Beschwerden. Erythro: 4,0 Mill.
	2,4	2.		500	385	3,6	69	
	2,4	3.		0	299	2,8	69	
	2,4	4.		0	279	2,1	69	
	—	5.		0	216	2,1	67	
	—	6.		0				
	—	7.		0	142	0,128	68	
	—	8.	89	0	286	0,252	54	Erythro: 4,5 Mill.
Di.	2,4	1.	70	2000	1607	0,27	93	Leichte Müdigkeit, ständiges Brummen im Kopf, geringer Bleisaum
	2,4	2.		2400	1940	11,7	90	Kein Kopfbrummen mehr
	2,4	3.		3800	1807	6,4	93	
	4,8	4.		750	963	4,7	92	Gliederschmerzen und Ziehen in den Waden
	4,8	5.		1000	614	6,5	über 300	
	—	6.			525	5,0		
	4,8	7.		1500		5,0	über 500	Nur ganz geringes Ziehen
	—	8.		950	446	6,0	54	
	—	9.						Wohlbefinden
	—	10.		0	480	0,546	83	Ausschaltung von Bleiarbeit
	—	12.	80	350				
	—	15.			793	0,23		
	—	18.			549	0,126		
		1g.						Pb im Stuhl: 460 γ je 100 g
	4,8	21.		950		0,960[1]	24[2] 64[3]	
		22.		0			54	

[1] Nach Mosatilinjektion in der ersten 3 Std-Menge.
[2] 15 min nach Mosatilinjektion.
[3] 3 Std nach Mosatilinjektion.

Tabelle 2.

Name Alter	Dosis g	B-Tag	Hb %	Basophil punktierte Erythrocyten auf 1 Million	Porphyrin γ-%	Pb im Urin Tagesmenge mg	Pb im Blut γ-%	Bemerkungen
Vo.	4,0	1.	72	2500	975	0,25	90	Ständiger Druck im Kopf
	4,0	2.		750	1300	10,9	86	Erythro: 4,0 Mill.
	4,0	3.		850	210	8,1	85	Beschwerdefrei
	4,o	4.		400	248	6,3	86	
	4,0	5.		850	144	4,2		
	—	6.			298	3,0		
	—	7.		100	276	1,45	67	
	—	8.		0	212	0,45	67	
	—	9.						
	—	10.		0	482	0,247	95	
	—	12.	81	0			72	
	—	15.		0	232	0,9		Calcium im Blut: 9,9 mg-%
	—	18.[1]			1020	0,183		100 cm³ Stuhl: 395 γ Pb
	4,0	21.			143	[1,04[1]	94[2]	
	4,0	22.						100 cm³ Stuhl: 855 γ Pb
	4,0	23.						
	4,0	24.						Ab 18. Behandlungstag macht Vo. keine Bleiarbeit mehr
	4,0	25.						
	—	26.		0	154	2,9		
	—	33.			192	0,265		
	—	35.	96	0			56	
Ka.	4,0	1.	82	1000	292	0,18	90	Müdigkeit
	4,0	2.		2600	632	8,5	73	verstärkte Müdigkeit
	4,0	3.		0	210	6,9	74	
	4,0	4.		600	248	4,7	68	
	4,0	5.		0	213	3,6		
	—	6.			200	4,2		
	—	7.		0	168	1,45	56	Wohlbefinden
	—	8.		0	238	0,695	59	
	—	9.		0				
	—	10.	89	0	237	0,264	77	
	—	12.		0			69	
	—	15.		0	562	0,197		Calcium im Blut: 9,8 mg-%
	—	18.			274	0,135		
	4,8	21.			480	[0,98[3]]	[69[4]]	
	4,8	22.						Stuhl 100 cm³: 650 γ Pb
	4,8	25.						
	—	26.			104	2,67		
	—	33			189	0,18		
	—	35.	91	0	110	0,148	62	

[1] i. d. ersten 3 Std nach Mosatilinjektion.
[2] Nach der Mosatilinjektion entnommen.
[3] In den ersten $3^1/_2$ Std nach der Mosatilinjektion.
[4] Nach der Mosatilinjektion entnommen.

Gleichzeitig erfolgte die Porphyrinbestimmung im Urin. Der Blutbleispiegel wurde im Hygienischen Institut des Ruhrgebietes in Gelsenkirchen nach der Dithizonmethode bestimmt, die Urinuntersuchungen erfolgten durch Fräulein Dr. v. EIKEN im gewerbehygienischen Institut der Farbwerke Bayer, Elberfeld, dessen Leiter Priv.-Doz. Dr. HECHT mir mit Rat und Tat behilflich war. Die Untersuchungen waren jedoch auch letzten Endes nur möglich dank der Bereitwilligkeit und Aufgeschlossenheit der Untersuchten selbst, die ihre Arbeit nicht unterbrochen haben. Wenn auch diese Versuche nur an einer kleinen Gruppe ausgewertet wurden, so geschieht dies wegen des relativ geringen Anfalls von Bleikranken an gleicher Stelle. Andererseits aber sind die bisherigen Erfahrungen alle erst an einer geringen Patientenzahl gesammelt worden.

Die behandelten 4 Schwabbler standen in einem Alter von 20—31 Jahren und waren in einem relativ guten Kräfte- und Ernährungszustand. Außer Ax. zeigten die übrigen 3 eine mäßige Gesichtsblässe, aber kein Bleikolorit. Mit Ausnahme eines leichten Bleisaumes bei Di. waren bei den körperlichen Untersuchungen keine Kardinalsymptome einer Bleiintoxikation festzustellen. Die Blutdruckverhältnisse waren vor und nach der Behandlung normal. Besonderheiten hinsichtlich des Befindens und der Untersuchungsergebnisse sind unter „Bemerkungen" angeführt.

Bei Behandlungsbeginn wurden Ax. und Di. 20 cm³ Mosatil intravenös, bei Vo. und Ka. 20 cm³ Mosatil forte intravenös injiziert. Bei Ax. zeigte sich bereits nach der 2. Injektion ein Verschwinden der basophil punktierten Erythrocyten. Die Bleiausscheidung war nicht extrem hoch, die Porphyrinurie zeigte eine deutliche Besserung. Die Behandlung wurde daher nach der 4. Injektion abgebrochen, zumal Ax. ein geringer Bleiträger war.

Bei Di. war anfangs die Wirkung der Mosatilbehandlung auf die Porphyrinurie nicht überzeugend, auch die basophil punktierten Erythrocyten (b. p. E.) zeigten keine Minderung. Es wurde daher von der 4. Injektion ab 20 cm³ Mosatil forte benützt. Auffallend war danach eine weitere Steigerung der an sich bei allen sich zeigenden Falltendenz der Bleiausscheidung im Urin. Nach der 5. Injektion war noch immer eine eindrucksvolle Bleiausscheidung festzustellen. Eine Fortsetzung der Mosatiltherapie für weitere Tage wäre wohl mit einer weiteren Steigerung der Gesamtbleiausscheidung verbunden gewesen. Ein zweiter Mosatilstoß wurde begonnen, mußte aber aus äußeren Gründen abgebrochen werden. Die Ausscheidung danach konnte nicht mehr überblickt werden. Die Harnmenge in den ersten 3 Std nach der Injektion verhieß aber keine wesentliche Erhöhung des Ausscheidungswertes gegenüber der letzten Injektion bei der ersten Stoßbehandlung.

Bei Vo. verlief die Behandlung erwartungsgemäß. Bemerkenswert ist vielleicht die Verdoppelung der Bleiausscheidung im Kot, die vor und nach der ersten Mosatilinjektion im Zuge der zweiten Stoßtherapie untersucht wurde. Um ein eventuell divergierendes Verhalten der beobachteten Werte festzustellen, wurde Vo. vor der zweiten Stoßbehandlung von der Bleiarbeit ausgeschaltet, Ka. dagegen darin belassen. Darauf mag auch der Wiederanstieg der Porphyrinurie bei Ka. beruhen.

Im Selbstversuch wurden noch als Kontrolle Porphyrin und Bleiausscheidung geprüft. Die Untersuchung ergab 25 γ Blei und 138 γ Porphyrin in der Tagesmenge Urin vor und 480 γ Blei und 241 γ Porphyrin nach einer intravenösen Gabe von 20 cm³ Mosatil forte.

Um das Verhalten des Bleiblutspiegels unmittelbar nach der Injektion von 10 cm³ Mosatil forte zu beobachten, wurde bei 6 Bleiträgern vor und nach einer Mosatilinjektion der Blutbleispiegel bestimmt, und zwar bei 2 Personen unmittelbar nach der Injektion, bei 2 anderen Personen 30 min und bei den 2 restlichen Personen 60 min nach der Injektion (Tabelle 3).

Diese Versuche zeigen wohl, daß nach der Mosatilinjektion sofort eine gewisse Mobilisierung des Bleis aus den Depots erfolgt, so daß dadurch ein geringer Anstieg des Blutbleispiegels allerdings nur von kurzer Dauer resultiert, bis anscheinend die Ausscheidung wirksam wird. Durch die Ausscheidung, die in den ersten Stunden nach der Injektion am größten ist, sinkt der Blutbleispiegel unter den Vorbehandlungswert.

Neben diesen Versuchen wurden einem Schwabbler täglich 6 Täfelchen Mosatil mit je einem Gehalt von 1 g $CaNa_2$-EDTA über 10 Tage berabreicht. Der Bleiurinspiegel verhielt sich dabei wie folgt: vor der Behandlung betrug der Bleiurinwert 0,25 mg nach dem 1. Behandlungstag 0,95 mg, dem 3. Tag 1,3 mg. Die Porphyrinausscheidung war vorher 1164 γ, am 1. Tag nach der Behandlung 103 γ, nach dem 3. Tag 942 γ. Bei einer 3maligen Untersuchung des Bleiblutspiegels lagen die Werte unverändert um 70 γ-%.-

Tabelle 3.

Name	Bleiblutspiegel			
	vor der Injektion	1	30	60
		Minuten nach der Injektion		
P	69	84		
S	83	91		
L	79		79	
St	88		74	
F	79			66
O	74			73

Die orale Mosatilwirkung auf die Bleiausscheidung ist somit nicht annähernd so wirksam wie die intravenöse Applikation. Dies entspricht auch den amerikanischen Beobachtungen. Hecht und v. Eiken konnten auch in Selbstversuchen zeigen, daß das Mosatil oral nur zu etwa 4% resorbiert wird. Immerhin lag die Bleiausscheidung über 1 mg in der Tagesmenge Urin. Es ist daher nur eine mäßige therapeutische Wirkung zu erwarten. Es ergibt sich daraus allerdings eine Möglichkeit der Prophylaxe bei Bleiarbeitern, um das in den Darmkanal aufgenommene Blei in einer nicht resorbierbaren Form zu binden und eine Wiederresorption des in den Darmtrakt ausgeschiedenen Bleis zu vermeiden und das Blei zur Ausscheidung zu bringen. Dies soll an Hand einer großen Versuchsreihe geklärt werden.

Überblickt man die vorliegenden therapeutischen und prophylaktischen Versuche mit Mosatil, so resultieren folgende Ergebnisse:

1. Mosatil entspricht in seiner Wirkung bei Bleivergiftungen dem in den USA verwendeten „Versene".

2. Die Verträglichkeit von Mosatil ist gut. Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet. Blutdruck und Calciumblutspiegel wurden nicht verändert.

3. Die Bleiausscheidung wurde durch Mosatil in bisher nicht beobachtetem Maß gesteigert, ohne daß ein Aufflackern akuter Vergiftungssymptome manifest wurde. Die Bleiausscheidung ist in den ersten

Stunden nach der Mosatilverabreichung am größten. Sie lag in den ersten 3 Std bei $^1/_3$—$^1/_5$ der gesamten Tagesausscheidung. Trotz der hohen Bleiausscheidungswerte im Urin scheint das Ca-EDTA nicht völlig mit Blei abgebunden zu werden. Obwohl die Verabreichung von 20 cm³ Mosatil gegenüber den Bleiausscheidungsmengen einen Überschuß an Ca-ADT darstellt, wird durch die Verabreichung von Mosatil forte eine noch wesentlich höhere Bleiausscheidung erzielt. Die Verwendung von Mosatil forte erscheint somit durchaus indiziert. Bei initialer Intoxikation oder Bleiträgern ist die Wirkung von Mosatil völlig ausreichend. Der höchste Bleiausscheidungswert nach Gaben von Mosatil forte betrug das 47fache des Vorbehandlungswertes. Bei schweren Vergiftungen ist mit einer noch größeren Steigerung zu rechnen. Die Gesamtausscheidung nach der ersten Stoßbehandlung betrug bei dem leichtesten Fall 11 mg, während die anderen je nach ihrem Befallensein einen Ausscheidungswert von 30—66 mg aufwiesen. Der beste Bleiausscheider schied in 12 Tagen so viel aus, wie er normalerweise in 243 Tagen ausgeschieden hätte. Eine noch längere Ausdehnung der ersten Stoßbehandlung über den 5. Tag würde eine weitere Steigerung erwarten lassen. Die optimale Behandlung dürfte je nach Vergiftungsgrad und Bleiausscheidung in einer Stoßtherapie während etwa 7 aufeinanderfolgender Tage bestehen. Die 5tägige Behandlung scheint nur bei leichten Fällen ausreichend. Eine zu lange Ausdehnung der Applikation erscheint, wie auch HARDY und Mitarbeiter angeben, zwecklos. Der Erfolg des Wiederholungsstoßes ist nicht so eklatant wie der der ersten Mosatilkur. Bevor ein nochmaliger Behandlungsstoß beginnt, dürfte ein Intervall wenigstens in der Länge der ersten Behandlungsdauer zweckmäßig sein. Die Zweckmäßigkeit einer weiteren Mosatilbehandlung nach der 1. oder 2. Behandlung dürfte nur nach klinischer Beobachtung von schweren Intoxikationen zu beurteilen sein. Die perorale Verabreichung von Mosatil verursacht zwar eine erhöhte Bleiausscheidung, doch bleibt diese weit gegenüber der parenteralen Applikation zurück.

4. Die nur ungenügende Beobachtung der Bleikotausscheidung ergab relativ niedrige Werte. Sie lagen unter denen der Bleiurinwerte. Auch war die Steigerung der Bleiausscheidung im Kot nach intravenösen Mosatilgaben nur um den doppelten Wert höher. Eine Erklärung gibt dafür die Feststellung von GEISSBERGER sowie BELLIN und LASZLO, daß das Komplexsalz nur zu 2% über den Darmkanal, im übrigen aber über die Harnwege ausgeschieden wird. Diese Frage bedarf jedoch weiterer Klärung.

5. Besonders eindrucksvoll ist die Wirkung auf die basophil punktierten Erythrocyten (b.p.E.) und die Besserung der Anämie. Der relativ schnelle Rückgang der b.p.E. könnte vielleicht im Sinne einer regenerativen Genese der b.p.E. gewertet werden. Es bliebe zu prüfen, ob der

gelegentliche Anstieg der Porphyrinausscheidung nach der ersten Mosatilverabreichung mit dem Abbau der b.p.E. im Zusammenhang steht.

6. Unter Mosatil zeigt die Porphyrinurie eine deutliche Besserung. Eine völlige Normalisierung war jedoch nach dem ersten Behandlungsstoß nicht erreicht worden. In einem Fall war sogar einige Tage nach der ersten Behandlung vorübergehend der Vorbehandlungswert wieder erreicht worden. Allerdings war eine Ausschaltung von der Bleiarbeit nicht erfolgt, aber es ist auch möglich, daß der einmal hohe Wert auf eine Fehlbestimmung zurückzuführen sein könnte.

7. Der Bleiblutspiegel sank unter der Behandlung bei einem sehr hohen Wert sehr schnell, bei den mittelhohen Werten nur langsam, aber doch eindeutig ab, erreichte aber nicht die Normalwerte. Die Vermutung von HARDY und Mitarbeiter dürfte damit unterstützt sein, wonach die leicht mobilisierbaren Bleidepots wieder Blei an das Blut abgeben. Nach BEHRENS und PACHUR ist das Blei hauptsächlich an die Erythrocytenoberfläche kolloidal gebunden. Da jedoch die toxischen Rückwirkungen an den Erythrocyten nicht manifest werden (Rückgang der b.p.E.), könnte man vermuten, daß das Blei in anderer Verteilung vorliegt als vor der Behandlung. Eine getrennte Bleibestimmung in Serum und Erythrocyten könnte vielleicht dabei weiterhelfen. Eine genaue Beurteilung, wieweit eine Mobilisierung der festen Depots erfolgt, dürfte nur im Tierversuch mit radioaktiven Isotopen möglich sein.

8. Die subjektiven Klagen haben sich während der Behandlung weitgehend und teilweise sehr schnell verloren. Nach der Behandlung gaben alle Personen an, sich sehr wohl zu fühlen, wie schon lange nicht in letzter Zeit. Ein Mann nahm innerhalb der 3wöchigen Behandlung um 2 kg, ein anderer um 1 kg zu. Der Appetit hatte sich gebessert. Bei einem Behandelten waren verstärkte Gliederschmerzen aufgetreten, die sich nach der Behandlung wieder verloren hatten. Ihre Genese konnte nicht geklärt werden.

9. Die Blutentnahme nach der Injektion von Mosatil sollte nur mit einer bleifreien Venüle erfolgen. Die Entnahme mit der gleichen Spritze, mit der auch Mosatil appliziert wurde, ergab extrem hohe Bleiblutwerte (zwischen 300 und 500 γ-%), deren Genese nicht geklärt werden konnte.

10. Die intravenöse Mosatilbehandlung ist auf Grund der bisherigen Erfahrungen als die z. Z. erfolgversprechendste Therapie der Bleivergiftung anzusehen. Sie dürfte auch bei leichten Bleiträgern eine kurze Ausschaltung von der Bleiarbeit ersetzen können, nicht aber bei stärkeren Bleiträgern oder ausgesprochenen Bleikranken. Wieweit neben der Mosatilbehandlung noch eine zusätzliche Therapie zweckmäßig ist, wird erst die weitere Erfahrung zeigen. Vielleicht ist noch eine zusätzliche Medikation mit Karlsbader Salz empfehlenswert.

Zusammenfassung.

Es werden ein Überblick über die bisherige Therapie der Bleivergiftung gegeben und einzelne Maßnahmen bewertet. Insbesondere wird auf die bisherige Erfahrung mit dem Calciumnatriumsalz der ADT hingewiesen und über eigene günstig zu bewertende Behandlungsversuche an Bleiträgern bzw. Bleivergifteten mit Mosatil berichtet.

Literatur.

ANGELERI, C.: Osservazione cliniche sul trattamento con B.A.L. della colica saturnina. Med. Lav. **40**, 265 (1949). — AUB, J. C., L. T. FAIRHALL, A. S. MINOT and P. REZNIKOFF: Lead Poisoning. Baltimore 1926. — BADSTRUP-MADSEN, P.: Lancet **1950**, 171. Zit. bei LACHNIT u. FRANK. — BAUER, R.: Zit. bei BELKNAP. — BEHRENS, B., u. A. BAUMANN: Z. exper. Med. **92**, 241 (1933). Zit. bei FLURY. — BEHRENS, B., u. PACHUR: Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **122**, 319 (1927). Zit. bei FLURY. — BELKNAP, E. L.: The Diagnosis and Treatment of Lead Poisoning—some new Concepts. Lead Indust. Assoc. April 1952. Chicago. — Use of Calcium Ethylendiaminetetraacetate in Treating Heavy Metal Poisoning. Arch. of. Industr. Hyg. a. Occup. Med. **7**, 137 (1953). — BELLIN, J., u. D. LASZLO: Zit. bei HUNZINGER u. ORTELLI. — BESSMANN, S. P., H. REID and M. RUBIN: Treatment of Lead Encephalopathy with Calcium Disodium Versenate. Med. Ann. Distr. Columbia **21**, 312 (1952). — BLUM, F.: Wien. klin. Wschr. **1904**, Nr 13, 1. Zit. bei FLURY. — BRÜGGEMANN, W.: Klinische Erfahrungen mit dem Calciumpräparat „Mosatil". Ther. Gegenw. **92**, 2 (1953). — COTTER, L. H.: Treatment of Lead Poisoning by Chelation. J. Amer. Med. Assoc. **154**, 906 (1954). — DUISBERG, R.: Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **162**, 280 (1931). Zit. bei FLURY. — FAGGE: Zit. bei AUB u. Mitarb. — FAIRHALL, L. T.: Zit. bei AUB u. Mitarb. — FAIRHALL, L. T., and C. P. SHAW: Lead Studies X. J. of Industr. Hyg. **6**, 159 (1924). — FLURY, F.: Blei. In Hefters Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. 3. Berlin 1934. — FOREMAN, H., H. L. HARDY, T. L. SHIPMAN and E. L. BELKNAP: Use of Calcium Ethylendiamintetraacetate in Cases of Lead Intoxication. Arch. of Industr. Hyg. a. Occup. Med. **7**, 148 (1953). — FRANK, O., V. LACHNIT u. A. NEUMAYR: Der Einfluß von Vitamin B_{12} auf die Bleiporphyrinurie. Acta haematol. (Basel) **8**, 42 (1952). — GEISSBERGER, W.: Zit. bei HUNZINGER u. ORTELLI. — GUSSEROW, A.: Arch. path. Anat. **21**, 443 (1861). Zit. bei AUB u. FLURY. — GANT, V.: Ind. Med. **1**, 608 (1938). Zit. bei LACHNIT u. FRANK. HADJIOLOFF, CHR.: Richtlinien für die Kalziumtherapie bei Bleivergiftungen. Arch. Gewerbepath. **10**, 360 (1941). — HARDY, H. C., R. C. BISHOP and C. C. MALOOF: Treatment of Lead Poisoning by Sodium Citrate. Arch. of Industr. Hyg. a. Occup. Med. **3**, 267 (1951). — HARDY, H. C., H. B. ELKINS, P. W. RUOTOLO, J. QUINBY and W. H. BAKER: Use of Monocalcium Disodium Ethylene Diamine Tetraacetate in Lead Poisoning. J. Amer. Med. Assoc. **154**, 1171 (1954). — HART, H., and D. LASZLO: Veränderung der Verteilung und Ausscheidung von radioaktiven Isotopen durch chelatbildende Substanzen. Science (Lancaster, Pa.) **118**, 24 (1953). — HECHT, G., u. v. EICKEN: Persönliche Mitteilung. — HENTSCH, G.: Äthylendiaminotetraessigsaures Calcium als Antidot bei der Bleivergiftung. Inaug.-Diss. Köln 1953. — HESSE, E., u. W. FLÖTER: Über die Behandlung der Bleivergiftung mit Folsäure. Klin. Wschr. **1951**, 232. — HUNZINGER, W. A., u. G. A. ORTELLI: Calciumausscheidung beim Menschen nach calciumäthylendiamintetraessigsaurem Natrium. Schweiz. med. Wschr. **1954**, 1339. — KETY, S. S., u. T. V. LETONOFF: The Treatment of Lead Poisoning with Sodium

Citrate. Amer. J. Med. Sci. **205**, 406 (1943). — LACHNIT, V., u. O. FRANK: Zur Diagnose und Therapie der beruflichen Bleivergiftung. Wien. Z. inn. Med. **35**, H. 5 (1954). — LANCGOPE, W. T., and J. A. LUETSCHER: Ann. Int. Med. **31**, 545 (1949). Zit. bei LACHNIT u. FRANK. — LAZELL, E. W.: An Unusual Case of Lead Poisoning. Colorado Med. **7**, 348 (1910). — LEGG , T. M., K. W. GOADBY, L. TELEKY: Bleivergiftungen und Bleiaufnahme. Berlin 1921. — LINGUERRI, R.: Arch. internat. Pharmacodynamie **46**, 268 (1933). Zit. bei FLURY. — MELSENS: Ann. Chim. et Phys. **26**, 215 (1849). Zit. bei Flury. — MIKSCH, E.: Neuere Untersuchungen über die gewerblichen Bleierkrankungen. Z. Erzbergbau Metallhüttenwesen **2**, H. 10 (1949). — MINOT, A. S., u. J. C. AUB: Zit. bei Flury. — MIYASAKI, S.: Zur Pharmakologie des Bleis. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **150**, 39 (1930). — MÖSCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. Stuttgart 1952. — MÖSCHLIN, S., u. SCHECHTERMANN: Vergleichende Untersuchungen über den therapeutischen Effekt von BAL und Natriumcitrat bei der experimentellen Bleivergiftung. Schweiz. med. Wschr. **1952**, 1164. — OLIVER, TH.: Lead Poisoning. London u. New York 1914. — PETRIDES, P., u. H. WAGNER: Fortschritte der Calciumtherapie. Medizinische **1953**, Nr 24. — PROCTOR, C. D., and H. S. KAHN: Amer. J. Med. Sci. **219**, 316 (1950). Zit. bei LACHNIT u. FRANK. — REINL, W.: Über den jetzigen Verlauf der Bleivergiftungen unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Nordrhein. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz **4**, 102 (1954). — RUBIN, M., u. H. FOREMAN: Zit. bei BELKNAP. — RUBIN, M., S. GIGNAC and A. POPOCIVI: Effect of Calcium Versenate on Storage and Excretion of Lead in Rabbits. J. Amer. Chem. Soc. **121**, 3J. (1952). — RYDER, H. W., u. R. A. KEHOE: J. Labor. a. Clin. Med. **32**, 1423 (1947). Zit. bei LACHNIT u. FRANK. — SABBATANI: Zit. bei FLURY. — SCHRETZENMAYER: Über den Mechanismus der Bleivergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1933**, 1601. — SCHWARZENBACH, G., u. H. ACKERMANN: Die Homologen der Äthylendiamintetraessigsäure und ihre Erdalkalikomplexe. Helvet. chim. Acta **31**, 1029—1048 (1948). — SCHULER, B.: Der Wert quantitativer Bleibestimmungen bei gewerblicher Bleivergiftung. Arbeitsmed. **1940**, H. 13. — SHIELS, D. C., W. C. THOMAS and O. R. PALMER: Med. J. Austral. **2**, 886 (1950). Zit. bei LACHNIT u. FRANK. — SIDBURG, J. B., J. C. BYNUM and L. L. FETZ: Effect od Chelating Agent on Urinary Lead Excretion. Comparison of Oral and Intravenous Administration. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **82**, 212 (1953). — STAEHELIN: Kongr. Inn. Med., Wiesbaden 1933. Zit. bei FLURY. — TAEGER, H.: Klinik der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten. Berlin 1941. — TANQUEREL DES PLANCHES: Traité des maladies de plomb ou satournines. Paris 1839. Zit. bei FLURY. — TELFER, J. A.: J. Amer. Med. Assoc. **135**, 855 (1947). Zit. bei LACHNIT u. FRANK. — WEYRAUCH, F.: Z. Hyg. **112**, 559 (1931). Zit. bei FLURY. — WITTGENS, H., u. D. NIEDERSTADT: Untersuchungen über den Wert der Vollmilch als angebliches Vorbeugungsmittel gegen gewerbliche Vergiftungen. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz **4**, 185 (1954).

Regierungs- und Gewerbemedizinalrat Dr. med. WALTER REINL,
Düsseldorf, Regierung, Cecilienallee 2.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 736—741 (1955).

Arbeitsmedizinisches Institut der Universität Genua
(Direktor: Prof. F. Molfino).

Klinischer Beitrag zur Kenntnis von echten und vermeintlichen Schilddrüsenstörungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung.

Von
R. Cataldi und D. Zannini, Genua.

Schilddrüsenstörungen (einfache Überfunktion und Basedowsche Krankheit) als Folge von Kohlenoxydvergiftungen sind bekannt seit der ersten Beobachtung von Raab (1934) bis zu den zahlreichen später beschriebenen Fällen von Vannotti (1936), Baader (1937), Mahim (1940), Almgren (1951) und Vesce (1954). Ebenso sind Erhöhungen des Grundumsatzes bekannt bei chronischen Kohlenoxydvergiftungen (Barthe und Paris 1949) und auch sogar nach bloßer Kohlenoxydaufnahme (Parmeggiani 1954).

Wir halten es für angezeigt, über einen Fall einer akuten Kohlenoxydvergiftung unseres Beobachtungsmaterials kurz zu berichten, welcher Krankheitserscheinungen nach sich zog, die einige Berührungspunkte mit jenen Fällen hatten, die von den oben erwähnten Autoren beschrieben worden sind.

Anamnestische Angaben. Es handelte sich um einen 55jährigen Mann, von Beruf Beamter, in dessen Vorgeschichte lediglich eine akute Nephritis zu erwähnen ist, die im Alter von 24 Jahren nach einer Tonsillitis aufgetreten war und offenbar damals im Verlaufe von wenigen Wochen ohne Folgen abgeheilt ist. Mit 36 Jahren traten stenokardische Beschwerden auf, die in kurzer Zeit zurückgingen und als Herzneurose gedeutet wurden.

In den ersten Nachmittagsstunden des 21. 3. 54 war er gerade dabei, in der Küche seiner eigenen Wohnung die Zeitung zu lesen. Dabei wurde er von einer Gaswolke überrascht, welche aus dem Gasherd ausgetreten war, der unbemerkt offenstand. Die Angehörigen fanden ihn ungefähr 3 Std später bewußtlos auf dem Fußboden liegen und veranlaßten den Abtransport ins Krankenhaus. Er erlangte das Bewußtsein erst 18 Std nach der Krankenhausaufnahme und wurde dann in die arbeitsmedizinische Abteilung verlegt. Nach dem Erwachen klagte er über heftige Kopfschmerzen, Übelkeit und Schwindel.

Objektive Befunde und spezielle Untersuchungen. Guter Ernährungszustand mit leichter Rötung der Acren, ohne deutliche Cyanose. Psychisch intakt, Bewußtsein ungetrübt. Normale Temperatur. Normale Pupillenreaktion auf Licht und Akkommodation, keine pathologischen

Reflexe, Sehnen-, Muskel- und Knochenperiostreflexe sind normal auslösbar. Leichte Rötung von Mund und Rachen. Verschärftes Atemgeräusch über den Oberfeldern. Puls rhythmisch, gleichmäßig, weich, Frequenz 84/min. Blutdruck 125/70. Herzdämpfung leicht nach links verbreitert. Herztöne rein. Die klinische Untersuchung der übrigen Organe und Körperteile ergab nichts besonders Bemerkenswertes.

Die Untersuchung des Blutes auf COHb, die am 2. Tage des Aufenthaltes erfolgte, ergab Werte von 1,7% (Nicloux).

Blutsenkungsgeschwindigkeit: Einstundenwert 5 mm. Blutstatus: Rote Blutkörperchen 4000000, Leuko 8900, Hb 84%, FI. = 1,05. Differentialzählung: Neutrophile 59%, Eosin 2%, Lympho 25%, Mono 6%. Werte innerhalb der Norm wurden gefunden für den Blutzucker, den Reststickstoff und das Gesamteiweiß. Die Urinuntersuchung ergab nichts Krankhaftes. Auch die Luesreaktionen waren negativ.

EKG-Befund. Sinusrhythmus von normaler Frequenz, Herz in halber Querlage. Nichts Krankhaftes. Balistokardiographie: Geringes Schlagvolumen mit Zeichen eines Myokardschadens leichten Grades.

Röntgenbefund des Brustkorbes. Kein röntgenologischer Befund, der sich auf eine frische pleuropulmonale Schädigung beziehen läßt; Verbreiterung des Aortenbogens und geringe Vergrößerung der linken Herzkammer.

Verlauf. Nach ungefähr einwöchigem Klinikaufenthalt trat ein geringes remittierendes Fieber auf und der Patient begann über *Schlaflosigkeit* und *nervöse Unruhe* zu klagen. Später traten *Angstzustände* hinzu mit *Weinkrämpfen*, während die *Augen* einen *ungewöhnlichen Glanz* zeigten. Die *Sehnenreflexe* waren jetzt *stark gesteigert* und bei gestreckten Fingern zeigte sich jetzt ein *Zittern der Hände*. Die Unruhe wurde jeweils besonders gegen Abend stärker und verlor sich nach einigen Tagen. Der Patient klagte über Ohrgeräusche und Schwerhörigkeit und wurde außerdem von einem *anfallsweise* auftretenden *starken Händezittern* befallen, *welches etwa* $^1/_2$ *Std dauerte*. Die Prüfung des Gleichgewichtsorgans ergab einen negativen Romberg, *von Stem* war negativ, Gehen mit geschlossenen Augen negativ, kein Vorbeizeigen, kein Spontannystagmus, Drehprobe normal (Dauer des Nystagmus für das linke Labyrinth 55″, rechts 45″). Die Erregbarkeit des Gleichgewichtsapparates war also normal. Normaler Augenhintergrund.

In der Halsgegend findet sich keine Schwellung, die Zeichen von Moebius, Stellwag und Graefe waren negativ; Marañon komplett positiv. Der arterielle Blutdruck und die Pulsfrequenz zeigten außer einer mäßigen Pulsbeschleunigung (85—90/min) keine deutlichen Veränderungen. Auch das Körpergewicht veränderte sich nicht. Die Untersuchung des Grundumsatzes ergab einen Wert von + 30% und 2 Tage später von + 34%.

In diesem Zeitpunkt war der Cholesteringehalt des Blutes folgender: Gesamtcholesterin 160 mg-%, Cholesterinester 105 mg-%, freies Cholesterin 55 mg-%. Der Blutzucker und die Blutzuckerbelastungskurve blieben noch im Rahmen der Norm. Das organisch gebundene Serumjod ergab 7,4 γ-% (Methode von Connor und Mitarbeitern).

Weitere Kontrollen des Grundumsatzes ergaben immer wieder Werte um + 30%. Es ist bemerkenswert, daß der Grundumsatz in Hypnose eine geringe Herabsetzung der Prozentwerte ergab (+22%).

Der Kranke wurde medikamentös und diätetisch behandelt. Es trat allmählich eine Besserung ein mit fast vollständigem Verschwinden der Krankheitserscheinungen und 6 Wochen nach der akuten Vergiftung konnte er seine normale Beschäftigung wieder aufnehmen. Die Kontrolle des Grundumsatzes 6 und 8 Monate nach der Vergiftung ergab Werte von +15 bis +18%.

Diejenigen Autoren, welche ähnliche Fälle beobachtet haben wie hier, stimmen darin überein, daß das Kohlenoxyd eine besondere pathogenetische Bedeutung für das Zwischenhirn hat, zumal bekannt ist, daß dieses Gift zentralnervöse Störungen vorwiegend degenerativer Art verursachen kann. Schon seit 1936 behauptete Baader: „Der Kohlenoxyd-Basedow ist ein zentraler Basedow" und erst kürzlich haben dies Barthe und Paris wieder bestätigt, nachdem sie bei 31 Kohlenoxydvergiftungen schwerwiegende neurovegetative Störungen beobachtet hatten, wobei teils ein erhöhter, ein normaler oder auch ein herabgesetzter Grundumsatz gefunden wurde.

Die Schädigungen des Zentralnervensystems sind vor allem lokalisiert im Linsenkern des Corpus striatum (Hill und Semerak, Grinker usw.), aber auch auf die weiße Hirnsubstanz und auf das Kleinhirn wurden verschiedene anatomisch-klinische Bilder bezogen (Strecker).

Auf welchem Wege das Kohlenoxyd die nervösen Zentren zu schädigen imstande ist, ist eine sehr komplexe und noch ungeklärte Frage, welche in jüngster Zeit von Sessa aufgeworfen wurde. Dieser Autor vertritt den Standpunkt, daß die nervösen Schädigungen im Verlaufe der Kohlenoxydvergiftung entweder auf einem lokalen Sauerstoffmangel bezogen werden können oder auf Gefäßschädigungen oder schließlich auf eine besondere Affinität des Kohlenoxyds zum Zentralnervensystem.

Moeschlin meint, daß die zentralen Störungen, die bei der akuten Kohlenoxydvergiftung betrachtet werden, zum größten Teil auf den Sauerstoffmangel und auf eine spezifische Giftwirkung zurückzuführen sind.

Die Bedeutung einer zusätzlichen Einwirkung anderer Ursachen wird aber hervorgehoben, wie z. B. die indirekte Erstickung durch Blockierung der Atmungsfermente, welche Schwermetalle und insbesondere Eisen enthalten (Spaatz). Eine solche Art der Blockwirkung auf die

Fermente wurde von WARBURG und CASTELLINI angenommen: WARBURG hatte eine Hemmung des Atmungsfermentes beobachtet, so daß eine Einwirkung auf das Cytochrom naheliegend war. BARHAM hingegen glaubt, daß eine solche Wirkung nicht zustande kommen könne, weil dann Konzentrationen in Betracht kämen, welche das 100fache der für den Menschen tödlichen Dosis ausmachen würden.

Bei den interessanten experimentellen Untersuchungen des bereits erwähnten MOESCHLIN, welcher Tiere mit reinem Kohlenoxyd vergiftete, wurden Steigerungen des Blutzuckers gefunden, welche als Ausdruck einer Zwischenhirnwirkung aufgefaßt werden können. Diese Untersuchungen scheinen außerdem *für eine spezifische Wirkung* des Giftes im oben angedeuteten Sinne zu *sprechen*, zumal ähnliche Veränderungen des Blutzuckers durch Sauerstoffmangel allein nicht erzeugt werden konnten.

Auch an die vasculären Störungen muß erinnert werden, welche im Rahmen der akuten Kohlenoxydvergiftung zu beobachten sind und für die ausgedehnte Literaturangaben vorliegen (CACCURI, MOLFINO, ZANNINI und ODAGLIA u. a.). Es ist leicht zu verstehen, daß sich diese Wirkungsmöglichkeiten miteinander kombinieren, z. B. in der Art, daß der lokale Sauerstoffmangel eine lokale Störung der Blutversorgung verursacht oder verschlimmert und umgekehrt, so daß ein unentwirrbarer Knäuel von pathogenen Wechselwirkungen entsteht.

In unserem Falle könnte daher das beobachtete Syndrom — nach unserer Meinung — wenigstens teilweise auf eine Schädigung des Zwischenhirns bezogen werden; in der Tat bestand dieses Syndrom in der Hauptsache aus der hypothalamischen Trias und zwar aus einer Störung des vegetativen Gleichgewichtes, der Wärmeregulation und einer Steigerung des Grundumsatzes (CASSANO und BASCHIERI).

Es ist nicht unsere Absicht, länger bei der Frage zu verweilen, wieweit die Schilddrüse an der Steigerung des Grundumsatzes beteiligt ist, was in diesem Falle nicht ohne weiteres ausgeschlossen werden kann, wenn man berücksichtigt, wie leicht das Kohlenoxyd gut durchblutete Gewebe schädigen kann. Da bei unserem Patienten das Serumjod nicht erhöht war und der Grundumsatz in Hypnose zwar nicht auffallend, aber doch deutlich herabgedrückt wurde, glauben wir mit Sicherheit ausschließen zu können, daß die Schilddrüse, sei es direkt oder über eine Stimulierung der Hypophyse, bei der Entstehung des beobachteten Syndroms eine Rolle gespielt hat.

Die pathologisch-anatomischen Literaturangaben bieten vom experimentellen Standpunkt zwar einige interessante, aber noch nicht definitive Beiträge zu diesem Thema. SCHULZE konnte im Gefolge einer akuten Kohlenoxydvergiftung eine deutliche Schilddrüsenvergrößerung feststellen, wobei ein O_2-Mangel nicht beobachtet wurde. Aus der menschlichen

Pathologie besitzen wir die postoperativen histologischen Befunde von Almgren, welche in 2 Fällen Veränderungen im Sinne einer toxischen Struma (toxic goitre) und in einem Falle eine Basedow-Struma fand.

Alle diese Beobachtungen, so interessant sie auch sein mögen, können das Problem nicht klären, welches ganz abgesehen von unserem Falle, im Lichte der neueren Erkenntnisse der Biochemie und Enzymforschung und mit neuen experimentellen Arbeitsmethoden in Angriff genommen werden sollte, wobei besonders das Studium der Enzyme im Schilddrüsengewebe gemeint ist, wo einerseits die Möglichkeit einer Enzymschädigung durch das Kohlenoxyd besteht (s. hierzu die neue Zusammenstellung von Vesce und von Graziani) und andererseits die interessanten Beziehungen unter den Schilddrüsenerkrankungen, die erst kürzlich von Antognetti und Adezati anschaulich dargestellt worden sind.

Zusammenfassend wäre also festzustellen, daß unsere Beobachtung sich auf eine akute Kohlenoxydvergiftung bezieht[1], die von einer Störung des Stoffwechsels und von neuropsychischen Erscheinungen gefolgt und mit einer Erhöhung des Grundumsatzes und einer Störung der Wärmeregulation verbunden war, wobei das ganze Syndrom in relativ kurzer Zeit wieder verschwand.

Wenn man die Beschreibung der Autoren berücksichtigt, welche sich mit der Frage beschäftigt haben, so zeigen die Schilddrüsenstörungen nach Kohlenoxydvergiftungen sehr verschiedenartige Krankheitsbilder: Vom Kropf mit Exophthalmus (wie in den Fällen von Baader, Raab, Vannotti und Almgren) zum Kropf ohne Augensymptome (wie im Falle von Mahim) bis zu den leichteren und verschiedenartigen neurovegetativen Störungen (Mitteilungen von Barthe und Paris, Vesce). Solche klinische Bilder sind unseres Erachtens wahrscheinlich nicht nur zu beziehen auf verschiedene physiopathologische Gegebenheiten, die wir oben kurz skizziert haben, sondern auch je nach Lage des Falles in verschiedenem Grade zurückzuführen auf die konstitutionell verschiedene neurohormonale Reaktionsfähigkeit.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall einer akuten Vergiftung durch Leuchtgas beschrieben, welcher durch eine Steigerung des Grundumsatzes, durch psychomotorische und Wärmeregulationsstörungen charakterisiert war. Die Autoren besprechen die Pathogenese im Lichte der modernen Gesichtpunkte zu diesem Thema.

[1] Es ist ja bekannt, daß die schädlichen Wirkungen des Leuchtgases abhängig sind von seiner Zusammensetzung und wie in unserem Falle hauptsächlich von seinem CO-Gehalt.

Die Schilddrüsenstörungen, welche im Gefolge einer Kohlenoxydvergiftung auftreten, zeigen klinisch sehr verschiedenartige Bilder: Vom Kropf mit Exophthalmus zum Kropf ohne Augensymptome bis zu den leichteren und verschiedenartigen neurovegetativen Schädigungen. Diese klinischen Bilder stehen nach Ansicht der Autoren wahrscheinlich in Beziehung zu den verschiedenen in dieser Veröffentlichung dargestellten physiopathologischen Gegebenheiten, sie sind aber auch je nach Lage des Falles in verschiedenem Ausmaße abhängig von der konstitutionell-variablen neurohormonalen Reaktionsfähigkeit.

Literatur.

Almgren, S.: Carbon monoxide poisoning and thyrotoxicosis. Acta med. scand. (Stockh.) **141**, 36 (1951). — Antognetti, E., e L. Adezati: Aspetti biologici e chimico enzimatici tiroidei negli opposti stati funzionali e sotto l'influenza delle terapie. In: Le tireopatie. Torino: Cecchini 1954. — Baader, E. W.: Kohlenoxyd Basedow. Arch. Gewerbepath. **7**, 227 (1936). — Barthe, R., et J. Paris: L'atteinte du sistème neuro-végétatif dans l'intoxication chronique professionelle par l'oxide de carbone; disthyroidies oxycarbonées. Presse méd. **1949**, 217. — Caccuri, S.: L'apparato cardiovascolare nelle intossicazioni professionali. Relazione al XIV. Congr. It. di Medicina del Lavoro, Torino 1948. — Cassano, C., e L. Baschieri: Disordini neuro-endocrini extratiroidei nella fisiopatologia e nella clinica delle tireopatie. In: Le tireopatie. Torino: Checchini 1954. — Castellino, N.: Tecnopatie ed emopatie. Fol. med. (Napoli) **35**, 497 (1952). — Graziani, G.: Enzimi e Tecnopatie — Parte prima: Fisiopatologia generale. Fol. med. (Napoli) **35**, 537 (1952). — Grinker, R. R.: Parkinsonism following carbon monoxide poisoning. J. Nerv. Dis. **64**, 18 (1926). — Hill, E., and C. B. Semerack: Changes in the brain in gas (carbon monoxide) poisoning. J. Amer. Med. Assoc. **81**, 664 (1918). — Mahim, L.: Maladies de Basedow par l'intoxication a l'oxide de carbone. Rev. méd. Suisse rom. **60**, 558 (1940). — Moeschlin, S.: Clinica e terapia degli avvelenamenti. Firenze: Macrì 1954. — Molfino, F.: Il cuore nell'ossicarbonismo acuto. Arch. „E. Maragliano" Pat. **1**, 101 (1946). — Parmeggiani, L.: Rischi professionali, problemi sanitari e patologia dei lavoratori del gas illuminante in una grande azienda industriale italiana. Roma: Daneri 1954. — Raab, W.: Morbus Basedow nach Kohlenoxydvergiftung. Wien. klin. Wschr. **1933**, 1484. — Schulze, E.: Kohlenoxyd als Gewebsgift. Klin. Wschr. **1937**, 427. — Sessa, T.: Enzimi e tecnopatie. Parte seconda. Applicaz. cliniche e terapeutiche. Fol. med. (Napoli) **35**, 572 (1952). — Strecker, E. A.: Mental sequelae of carbon monoxide poisoning. With report of autopsy in two cases. Arch. of Neur. **17**, 552 (1927). — Vannotti, A.: Basedow als Gewerbekrankheit. Dtsch. Arch. klin. Med. **178**, 610 (1936). — Vesce, C. A.: Tireopatie e tecnopatie. Fol. med. (Napoli) **37**, 771 (1954). — Warburg, O., u. E. Negelein: Über die Verteilung des Atmungsferment zwischen Kohlenoxyd und Sauerstoff. Biochem. Z. **193**, 334 (1928). — Zannini, D., e G. Odaglia: Rilievi elettrocardiografici nell'ossicarbonismo acuto. Lav. e Med. **1**, 1 (1953).

Dr. R. Cataldi und Dr. D. Zannini,
Istituto di Medicina del Lavoro dell' Università di Genova, viale Benedetto 15.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 742 (1955).

Kurzdauernde Fieberreaktionen beim Reinigen von Dampfkondensatoren.

Nachtrag zur gleichnamigen Arbeit.

Von

Gerhard Jungk, Berlin.

(Eingegangen am 18. November 1954.)

Die nach Veröffentlichung vorstehender Arbeit[1] veränderte günstige Gesundheitslage der beobachteten Kondensatorreiniger veranlaßt uns noch zu einigen abschließenden Bemerkungen.

Es war von uns die Ansicht vertreten worden, daß die Fieberreaktionen der Kondensatorreiniger durch pyrogene Bakterienstoffe hervorgerufen worden waren, die als *Aerosol inhaliert* wurden. Wir empfahlen deshalb eine Verstärkung der Chlorierung des Wassers, die in einem Werk bereits zu einer Verminderung der Erkrankungen geführt hatte. Im Jahre 1954 sollten weitere Untersuchungen klinischer und bakteriologischer Art folgen. Indessen sind in diesem Jahr bis auf 2 nicht zu verwertende Angaben von kurzer Abgeschlagenheit ohne Temperaturkontrolle solche Fieberschübe nicht mehr aufgetreten. Da eine vermehrte Chlorierung des Kühlwassers jedoch unterblieben war, mußte das Fehlen der Fieberschübe in anderen Ursachen begründet sein. In deren Aufdeckung möchten wir nun tatsächlich eine Bestätigung unserer Ansicht über die Ätiologie der Erkrankung sehen, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Der Sommer 1954 war ungewöhnlich kühl, die Wassertemperaturen des zugeführten Flußwassers lagen einige Grade tiefer als in den sonstigen Sommern. Dadurch erreichte das Wasser im Kondensator auch nicht die für den Wuchs der Bakterien optimale Höhe; die Menge der Toxine war geringer.

2. Vor allem aber war die Reinigung der Kondensatoren inzwischen durch 2 Maßnahmen gewerbehygienischer Art verbessert worden: Die eine Methode erforderte nämlich die Säuberung mit Hand und Preßluft überhaupt nicht mehr, indem dem Kühlwasser eine Anzahl Glaskugeln von dem Durchmesser der Rohre und dem gleichen spezifischen Gewicht des Wassers zugesetzt wurde. Durch den mittels einer besonderen Vorrichtung immer wieder erzwungenen Durchlauf der Glaskugeln durch die Rohre werden diese nunmehr automatisch von Schlamm frei gehalten. Die andere Maßnahme bei den noch mit Druckluft gereinigten Kesseln bestand darin, daß man die Pistolenmündungen konisch zuspitzte und mit Gummi überzog, wodurch das Abrutschen der Pistole und damit die Möglichkeit der Zerstäubung von Schlamm und Wasser weitgehend herabgesetzt wurde.

[1] Jungk, Gerhard: Arch. Gewerbepath. **13**, 301—312 (1954).

Dr. Gerhard Jungk, Berlin-Lichtenberg, Nöldnerstr. 42.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 743—748 (1955).

Aus der Augenklinik der Städt. Krankenanstalten zu Essen
(Chefarzt: Prof. Dr. P. A. Jaensch).

Berufliche Linsentrübungen bei Metallarbeitern.

Von

P. A. Jaensch, Essen.

(Eingegangen am 14. Februar 1955.)

Der Feuer-, Wärme- oder Ultrarotstar, auch unter dem Namen des Glasbläser-, Schmiede- und Gießerstares bekannt, ist bei der zunehmenden Umstellung des Arbeitsganges auf maschinellen Betrieb recht selten geworden. Infolgedessen sind Mitteilungen über einschlägige Beobachtungen im Schrifttum der letzten Jahre kaum noch erschienen. Immer wieder klagen aber die Augenärzte über die Ablehnung der Ansprüche von Kranken mit zweifelsfreien beruflichen Linsentrübungen, die von den Berufsgenossenschaften damit begründet werden, daß der Betrieb nicht zu den in der Anlage I über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten genannten Unternehmen gehöre. Die Ablehnungen erfolgen auf Grund von Entscheidungen des Senats für Berufserkrankungen des früheren Reichsversicherungsamtes mit vollem Recht. Die Augenärzte zweifeln aber an ihrer Berechtigung und vertreten den Standpunkt: Was dem einen recht ist, ist dem anderen billig.

Verfolgen wir die der Rechtsprechung zugrunde liegenden 5 Verordnungen, so finden wir nach Bauer in der „Anlage I":

1925 Nr. 8: Grauer Star bei Glasmachern und Glashütten.

1929 Nr. 19: Grauer Star in Glas- und Eisenhütten, Metallschmelzereien.

1936 Nr. 23: Grauer Star; Betriebe zur Herstellung, Bearbeitung und Verarbeitung von Glas; Eisenhütten, Metallschmelzereien.

1943: Keine Änderung.

1952 Nr. 36: Grauer Star; Herstellung, Bearbeitung und Verarbeitung von Glas; Eisenhütten, Metallschmelzereien.

Aus dieser Übersicht ergibt sich, daß ein Feuerstar bei einem Arbeiter in einem Walzwerk, in einer Kokerei, bei Schmieden trotz der klinisch sicheren Zeichen nicht zu den entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten gehört. Der Augenarzt muß daher immer wieder auf die Ungerechtigkeit hinweisen, die in der starken Einengung der Betriebe und Unternehmen durch die „Anlagen" zu den Berufskrankheitenverordnungen zu sehen ist. Dieser Aufgabe bin ich als Gutachter oft gerecht geworden, obwohl ich wußte, daß der auf Grund des klinischen Befundes als berufliche Linsenschädigung anzusprechende Star aus formal juristischen Gründen nicht zu den entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten gezählt werden konnte, und daß der Feuerstar außerhalb der Hohlglasindustrie

Seltenheitswert hat (Stoewer). Ein Sonderfall hat mir nun aber Veranlassung gegeben, mich erneut mit der Frage des Feuerstares zu befassen und dabei zu prüfen, ob die Angaben über die klinischen Symptome des Feuerstars in meinem Buche wie in anderen Veröffentlichungen den Tatsachen entsprechen.

Ich habe von einer scheibenförmigen Trübung mit dichterem zentralen, etwas prominenten Kern im Bereiche des hinteren Linsenpols, der Polscheibe nach der früheren Ausdrucksweise[1] gesprochen. — Koelsch setzt für die Anerkennung einer Berufskrankheit voraus „hinreichend lange Beschäftigung als Feuerarbeiter (mindestens 10 Jahre), ein verhältnismäßig noch frühes Lebensalter, Beginn am unteren (soll wohl hinteren heißen) Linsenpol, die Abspaltung der Zonulalamelle, er nennt „die Einseitigkeit der Entstehung" bezeichnend für den Berufsstar. — Baader weist auf das Auftreten der Linsentrübungen „in verhältnismäßig frühem Lebensalter", Bauer „in einem relativ frühen Lebensalter (ab 5. Lebensjahrzehnt)" hin.

Unter dem überragenden Einfluß von Vogt wurde der Berufsstar auf die Einwirkung der kurzwelligen ultraroten Strahlen zwischen 750 bis 2000 mμ Wellenlänge mit dem Intensitätsmaximum bei 1300—1700 mμ zurückgeführt. Den abweichenden Anschauungen Goldmanns ist kaum Beachtung geschenkt. Darum führe ich seine Auffassung hier an:

„Feuerstar. Arbeiter, die jahrelang in großer Hitze mit weißglühendem Material zu schaffen haben, wie Glasbläser, Walzwerkarbeiter, Kettenschmiede, können an einer besonderen, charakteristischen Starform erkranken: Am hinteren Linsenpol entsteht eine flache, sich zunächst schalenförmig ausbreitende Trübung, die später zur Totalkatarakt führen kann. Häufig ist diese Erkrankung von einer Aufsprengung einer Lamelle der vorderen Linsenkapsel begleitet, die dann als stark lichtbrechende Rolle in die Vorderkammer ragt. Man nennt die beschriebene Erkrankung Glasbläser- oder Feuerstar.

Tierversuche zeigen, daß es sich dabei um die Folge übermäßiger Erwärmung vorderer Linsenpartien handelt, die hauptsächlich durch die kurzwelligen Wärmestrahlen der glühenden Massen geliefert wird. Schutzbrillen, schon aus gewöhnlichem Glas, können die übermäßige Linsenerwärmung verhüten. Je mehr die Mechanisierung in Glas- und Walzwerken überhand nimmt, um so seltener wird der Feuerstar."

Während Coutela die Wärmewirkung neben den ultraroten Strahlen als Ursache des Berufsstares anführt, hat Nordmann in der neuesten Übersicht sich den Anschauungen Goldmanns angeschlossen.

Ein 1885 geborener Mann war mit Unterbrechung durch den 1. Weltkrieg und zeitweilige Arbeitslosigkeit von 1908—1944 mehr als 25 Jahre als Schmelzer in einer Zinkhütte tätig. 1944 ist er invalidisiert; er hat damals nicht über Seh-

[1] Für den Nichtaugenarzt sei hier bemerkt, daß der Begriff „Polscheibe" aus der Zeit vor der allgemeinen Einführung der Spaltlampenuntersuchung stammt. Bei Untersuchung im durchfallenden Lichte stellen die Trübungen am hinteren Linsenpol sich als eine mehr oder weniger „schwarze" Scheibe in der sonst rot aufleuchtenden Pupille dar.

störungen geklagt. 1952 erkrankte das rechte Auge an akutem Glaukom bei starker Quellung der überreif getrübten Linse; Iridektomie, später Kataraktoperation. Nach 10 Wochen wegen schweren Reizzustandes Enucleation. Linkes Auge: Feuerlamelle; S + 0,5 sph. = 6/8 teilweise.

Verschiedene Gutachter nahmen für das linke Auge Vorliegen eines Berufsstares an, wiesen aber auf das Fehlen der berüchtigten „Polscheibe" hin. Sie erklärten, über das rechte Auge keine Aussage machen zu können, da es fehle. Die Berufsgenossenschaft lehnte daraufhin die Anerkennung des Stares rechts als Berufskrankheit und die Bewilligung einer Rente ab.

Am 18. 12. 54 fand ich bei Glasauge rechts im reizlosen linken Auge eine typische Feuerlamelle, deren freier Rand mit feinsten Pigmentpünktchen besetzt war und im Spaltlampenlicht goldgelb schillerte. Zarte Pigmentauflagerungen auf der Linsenvorderfläche, zarte Trübung der vorderen Kapsel, vereinzelte Wasserspalten und Vacuolen in der tiefen Vorderrinde. Gelbgraue Trübung des Alterskernes, gelbbraune, diffuse, schüsselförmige Trübungen der Hinterrinde. — Regenbogenhaut, Pupillenreaktionen, Glaskörper und Papille o. B. Schwere Aderhautsklerose am hinteren Pol mit sekundärer Netzhautentartung. — S = 5/15 bei zentralem Farbskotom.

Die Zinkhütte gehört als Metallschmelzerei zu den Betrieben, in denen eine nach Ziffer 36 der 5. Verordnung entschädigungspflichtige Berufskrankheit auftreten kann.

Der Schmelzpunkt des Zinks liegt mit 419,4° wesentlich unter dem der Glasmasse (1300—1400°), des Eisens und Stahls (um 1500°) und des Gußeisens (1130—1200°). Kann der Berufsstar abgelehnt werden, weil die Wärme des schmelzenden Zinks nur der entspricht, der auch die Heizer ausgesetzt sind? Bei ihnen entwickelt sich bekanntlich kein Feuerstar. Das mag für den eigentlichen Gießvorgang gelten. Wenn der Zinkgießer aber die „Vorlagen" abgenommen hat und die Muffeln reinigt oder neue einsetzt, trifft ihre Glut wie die des Ofens seine Augen; im Ofen wird ein Gemisch von ZnO + C in Zn und CO bei rund 1300° verwandelt.

Seit langem ist bekannt, daß die strahlende Energie ausgeht von der glühenden Glasmasse, den durchschlagenden Flammen und der Glut der Schamottewände des Hafens und der Wannen (Cramer). Die Muffeln sind weißglühend, beim Auswechseln trifft die Glut des Ofens durch etwa 50 × 60 cm große Öffnungen die Augen des Gießers. Die strahlende Energie ist daher hinsichtlich der Wärmegrade und der Intensität der flüssigen Glasmasse wie des fließenden Eisens und Stahls sehr ähnlich. Die Vorbedingungen zur Entstehung des Wärmestares sind somit gegeben.

Die Häufigkeit des Berufsstares beim Glasbläser und seine Seltenheit beim Zinkschmelzer beruht darauf, daß der eine fast die ganze Arbeitszeit nahe am Hafen steht und von der Glasmasse nur durch die Länge

der Pfeife 1,5—1 m getrennt ist, während der andere immer nur für kurze Zeit bei der Arbeit an den Muffeln der Glut ausgesetzt ist, etwa 3—4 m Abstand von ihr hat und mit 3 m langer Eisenstange arbeitet.

Sind die scheibenförmige Trübung am hinteren Pol, die bröckeligen Trübungen, die zusammenfließen und gegen die Linsenmitte vorragen, zur Anerkennung eines Berufstares unbedingt erforderlich ?. Diese Frage ist zu verneinen. Vogt bildet bei einem 65jährigen Eisengießer eine schüsselförmige hintere Subkapsulärkatarakt ab, die bis weit in die Peripherie reichte, und bezeichnet die Doppelringform als „ungewöhnlich". Sautter übernimmt dieses Bild und schreibt darunter „Ultrarotstar". Polscheibe".

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht die Cataracta complicata wie die prä- und die senile hintere Rindentrübung. Die erste glaubte ich ausschließen zu können, weil kein Zeichen einer Iritis bestand und das Farbenschillern fehlte. Die senile Hinterrindentrübung nimmt schneller als alle anderen Alterstrübungen an Dichte und Ausdehnung zu und die präsenile soll durch die relative Jugend der Kranken, dominanten Erbgang und große Wasserspalten gekennzeichnet sein. — Bei diesem Kranken hat die hintere Rindentrübung seit 1952 nicht mehr zugenommen, soweit die verschiedenen Gutachten erkennen lassen. Daraus folgt, daß auch präsenile wie senile Hinterrindentrübung unwahrscheinlich sind.

Tabelle 1.

Jahre	Initiale Trübungen nach Kraupa	Fortgeschrittene Trübungen nach Kraupa	Feuerlamelle nach Kraupa	Feuerlamelle nach Vogt	Feuerlamelle nach übrigem Schrifttum
41—45	1	1			2
46—50	3	4	2		5
51—55	7	4	2		4
56—60	4	1	3	1	2
61—65				3	3
66—70					2

Baader, Bauer wie Koelsch fordern für die Anerkennung eines Berufsstares unter anderem das Auftreten in einem relativ frühen Lebensalter ab 5. Jahrzehnt. Wie steht es aber mit dem Auftreten des Feuerstares in Wirklichkeit ?

Diese Zusammenstellungen haben einmal den Nachteil der kleinen Zahlen, dann aber auch den, daß bei den Betriebsuntersuchungen die alten, schon seit Jahren ausgeschiedenen Arbeiter, die inzwischen das Altersstaralter erreicht haben, in der Regel nicht erfaßt werden. — Das Auftreten des Berufsstares in einem relativ frühen Lebensalter ist, von Ausnahmen, wie den Kranken von Meesmann (30 Jahre alt, 2 Jahre Arbeit am Ofen) und Sédan (Operation im 33. Jahr nach 16 Jahren Arbeit als Glasbläser) abgesehen, jedenfalls nicht die Regel.

Folgen wir Vogt, so spricht die Trübung des Alterskerns durchaus nicht gegen die Annahme eines Berufsstares, er betont ausdrücklich, daß

Kerntrübungen beim Glasbläserstar häufig sind. SAUTTER sagt, daß die „Strahleneinwirkung häufig andere Kataraktformen provoziert".

Die Ausführungen von BAUER und KOELSCH können daher von uns nicht als richtungweisend anerkannt werden. Da das Bestehen einer Feuer- oder Zonulalamelle, die in dieser typischen Form bei keiner anderen Starbildung vorkommt, das Vorliegen einer beruflichen Linsenschädigung sichert, so ist auch die Hinterrindentrübung trotz ihrer großen Ausdehnung und Schüsselform als Berufsstar anzusprechen.

SCHNYDER hat bei 32 Arbeitern eines Eisenwalzwerkes, die 35—63 Jahre alt waren, 9 Leute mit beruflichen Linsentrübungen gefunden (28%); an 12 Augen bestand Feuerlamelle, aber nur bei 9 der 18 Augen hintere Poltrübung, und zwar 4mal am rechten, 5mal am linken Auge (Puddler). Das Fehlen der den Glasbläserstar kennzeichnenden Trübung am hinteren Pol spricht bei Metallarbeitern nicht gegen das Vorliegen eines Berufsstares. Die bestehende Feuerlamelle beweist ihn vielmehr.

Die Deutung der Erkrankung des rechten Auges, das enucleiert wurde, bereitet große Schwierigkeiten. Der akute Glaukomanfall kann vom Star völlig unabhängig sein, er kann auch durch ihn verursacht sein, da wir sowohl Glaukom in aphaken Augen (nach intrakapsulärer Extraktion) wie in Augen mit Glasbläserstar (KRAUPA) kennen. Die verschiedenen Deutungsversuche brauchen hier nicht dargelegt zu werden, da wir wissen, daß beim Berufsstar oft beide Augen, wenn auch nacheinander, erkranken, und daß die Bevorzugung des linken Auges wie beim Glasbläser bei Metallschmelzern und -gießern fehlt. Nach der Ansicht erfahrener Untersucher (STOEWER) ist beim Nachweis eines sicheren Berufsstares in einem Auge auch die Starerkrankung des anderen als Berufsstar anzusprechen. Infolgedessen habe ich im Gegensatz zu den Vorgutachtern eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür angenommen, daß auch im rechten Auge berufliche Linsentrübungen bestanden, die im Laufe der Jahre zur völligen Trübung geführt haben. Der Nachweis, daß rechts ein reiner Altersstar vorlag, der zufällig mit einem akuten Glaukomanfall einherging, ist nicht zu erbringen. Der Verlust des rechten Auges infolge des langanhaltenden Reizzustandes nach der Staroperation ist mit Wahrscheinlichkeit als mittelbare Folge der früher bestehenden Berufskrankheit, des Feuerstares, anzusprechen. Der Sehverfall des linken Auges ist nicht Folge der Linsentrübungen, sondern der fortschreitenden altersbedingten Netzhautentartung.

Zusammenfassung.

Bei einem jetzt 69jährigen Zinkgießer war das rechte Auge nach Glaukom- und Staroperation enucleiert. Links bestand ausgedehnter Hinterrindenstar mit Feuerlamelle. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist auch für das rechte Auge Vorliegen beruflicher Linsentrübungen anzunehmen. — Die unterschiedliche Abgrenzung der Betriebe in den

5 Verordnungen über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten wird dargelegt. Die Augenärzte wünschen den Fortfall dieser Beschränkung und die Anerkennung des Berufsstares mit kennzeichnenden Symptomen als entschädigungspflichtige Berufskrankheit in allen Betrieben.

Literatur.

Baader, E. W.: Gewerbekrankheiten, 4. Aufl., S. 317. München 1954. — Bauer, M.: Die entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten, S. 211 u. 131ff. Stuttgart 1953. — Coutella, Ch.: L'oeil et les maladies professionelles, S. 222. Paris 1939). — Cramer, E.: Siehe Jaensch (a). — Goldmann, H.: In Amsler-Brückner, Lehrbuch der Augenheilkunde, 2. Aufl., S. 620. Basel 1954. — Jaensch, P. A.: (a) Augenschädigungen in Industrie und Gewerbe, S. 35. Stuttgart 1949. — (b) Klin. Mbl. Augenheilk. **122**, 93 (1953). — Koelsch, Fr.: Die meldepflichtigen Berufskrankheiten, S. 62. Berlin, München u. Wien 1946. — Kraupa, E.: Glasbläserstar. München 1928. — Meesmann, A.: Arch. Augenheilk. **105**, 368 (1932). — Verslg Ophthalm. Ges. Heidelberg 1932, S. 540. — Nordmann, J.: Biologie du cristallin, S. 373. Paris 1954. — Sautter, H.: Trübungsformen der menschlichen Linse, S. 109. Stuttgart 1951. — Schnyder, W. F.: Graefes Arch. **116**, 471 (1926). — Stoewer, E.: (a) Verslg Ophthalm. Ges. Heidelberg 1928, S. 271. — (b) Grauer Star in Glas- und Eisenhütten. In König-Magnus' Handbuch der Unfallheilkunde, Bd. 2, S. 253. Stuttgart 1933. — Vogt, A.: Spaltlampenatlas, Bd. 2. Berlin: Springer 1931.

Prof. Dr. P. A. Jaensch, Essen, Hufelandstr. 55.

Autorenverzeichnis des 13. Bandes.

Alexander, M., und G. Kleinrath, Über Frauennachtarbeit in Berliner Industriebetrieben. S. 166.

Almgren, S., 12 Jahre Erfahrungen auf dem Gebiete der chronischen Kohlenoxydvergiftung in Schweden. S. 97.

Althoff, H., und J. F. v. d. Heide, Über berufliche Hitzeschäden an Atmungsorganen. S. 183.

Baader, E. W., Ein Silikosesteinespucker. S. 58.

—, Erkrankungen durch Phthalsäure und ihre Verbindungen. S. 449.

Barthe, R., Endogenes Kohlenoxyd in der Arbeitsmedizin. S. 145.

Borsien, K., Untersuchung über die Aufnahme und Bindung von CS_2 an körpereigene Stoffe mit neuer Bestimmungsmethode. S. 193.

Borbély, F., Kohlenoxyd und Hochdruck. S. 154.

Bühlmann, A. s. Rossier, P. H. und P. Luchsinger. S. 486.

Büttner-Wobst, W., und H. Opitz, Hornhautveränderungen an Augen von Silberindustriearbeitern. (Beitrag zur Gewerbehygiene des Auges.) S. 374.

Campell, R., Sonnenstich und seine Folgen. S. 412.

Carozzi, L., Des «Maladies du Travail» à la «Médecine du Travail». «Remarques et Points de vue d'un „Ancien"» S. 397.

Cataldi, R., und D. Zannini, Klinischer Beitrag zur Kenntnis von echten und vermeintlichen Schilddrüsenstörungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung. S. 737.

Cauer, H., Ergebnisse von CO-Messungen im Wetterstrom, in Schlechten von Kohlenflözen und in der Luft von Kohlenstaubhaufen. S. 237.

Cook, W. A., Protection of Workers against Dermatitis on Exposure to Hydrazine Hydrobromide Soldering Flux. S. 616.

Dantin Gallego, J., Problemas clínicos en relación con el origen profesional o no profesional del plomo en la intoxicación saturnina. S. 535.

Dettling, J., Zur hygienisch-toxikologischen Bedeutung von Bleistaub aus dem Auspuff von mit bleitetraäthylhaltigem Benzin betriebenen Motoren. S. 624.

Ehrhardt, W., Über Preßluftwerkzeugschäden der unteren Extremitäten. S. 637.

Fischer, H., P. Huber und H. Staub, Beitrag zur Nierenpathologie des Starkstromunfalles. Myoglobin als nephrotoxischer Faktor (Myoglobinstudien III). S. 643.

Forssman, S., A. Owe-Larsson und E. Skog, Umsatz von Trichloräthylen im Organismus. Eine tierexperimentelle Untersuchung. S. 619.

Fried, J. L. s. Marchand, M. S. 611.

Gattner, H., Die Bleicherde-Lunge. S. 508.

Gramer, L., Über eine tödliche perakute Arsenwasserstoffvergiftung. S. 601.

Heide, J. F. v. d. s. Althoff, H. S. 183.

Helminen, T., Über ophthalmologische Symptome bei chronischer Kohlenmonoxydvergiftung. S. 132.

Holstein, E., Beiträge zur Vergiftung durch Nitro- und Aminoverbindungen der aromatischen Reihe. S. 522.

Huber, P. s. Fischer, H., und H. Staub. S. 643.

Jaensch, P. A., Berufliche Linsentrübungen bei Metallarbeitern. S. 743.

Jungk, G., Kurzdauernde Fieberreaktionen beim Reinigen von Dampfkondensatoren. S. 301. Nachtrag S. 742.

—, Isolierte trophische Störungen an der linken Hand bei einem Geiger. S. 342.

Kleinrath, G. s. Alexander, M. S. 166.

Lang, F., Grundsätzliches zur werkärztlichen Tätigkeit bei großen Bauten im Gebirge in der Schweiz. S. 405.

Leicher, F., Primärer Deckzellentumor des Bauchfells bei Asbestose. S. 382.

Löffler, W., und D. L. Moroni, Die Brucellose als Unfall und Berufskrankheit. S. 476.

Luchsinger, P. s. Rossier, P. H., und A. Bühlmann. S. 486.

Lumio, J. S., Symptome im inneren Ohr bei chronischer Kohlenoxydgasvergiftung. S. 139.

Manz, A., Phosphatwasser-Speisevergiftung in einem Großbetrieb. S. 694.

Marchand, M., und J. L. Fried, Arbeitsmedizin in Frankreich. S. 611.

Massmann, W., Bestimmung arbeitsmedizinisch wichtiger Gase in der Luft mittels der Testfleckenmethode. S. 262.

—, und H. Opitz, Bemerkung zur arbeitsmedizinischen Bedeutung vanadinhaltiger Stäube. S. 353.

Menschik, H., Gesundheitliche Gefahren bei der Herstellung von Phthalsäureanhydrid. S. 454.

Moroni, D. L. s. Löffler, W. S. 476.

Niederstadt, D. s. Wittgens, H. S. 544.

Noro, L., und J. Pätiälä, Über Vorkommen von Silikose und Tuberkulose bei Gießereiarbeitern in Finnland. S. 276.

Opitz, H. s. Büttner-Wobst, W. S. 374.

— s. Massmann, W. S. 353.

Owe-Larsson, A. s. Forssman, S., und E. Skog. S. 619.

Pätiälä, J. s. Noro, L. S. 276.

Peller, S., Berufskrebs, Krebslehre und gewerbliche Krebshygiene. S. 29.

Petry, H., Silikose und Polyarthritis. Ein Beitrag zur Pathogenese entzündlicher Gelenkerkrankungen. S. 221.

—, Chlordioxyd — ein gefährliches Reizgas. S. 363.

Pielsticker, F., Gesundheitsschädigungen durch Vanadiumverbindungen. Ihre Symptomatologie und Prognose. S. 73.

Portheine, F., Kohlenoxyd und Verkehr. S. 253.

Reinl, W., Zur modernen Therapie der Bleivergiftung. (Ein Beitrag zur Behandlung mit Calciumdinatrium-äthylendiamintetraessigsäure.) S. 721.

Rossier, P. H., A. Bühlmann und P. Luchsinger, Cor pulmonale und Silikose. S. 486.

Schiller, W. s. Worth, G. S. 673.

Schwarz, F., Heinrich Zanggers Weg zur Arbeitsmedizin. S. 394.

Sellier, K., Die Genauigkeit der Zwei-Wellenlängenmethode und ihre Anwendung auf den quantitativen spektrophotometrischen Nachweis kleinster CO-Mengen im Blut. S. 370.

Skog, E. s. Forssman, S., und A. Owe-Larsson. S. 619.

Staub, H. s. Fischer, H., und P. Huber. S. 643.

Stein, W., Porphyrine und gewerbliche Vergiftungen. S. 204.

Steiner, M. P., Remarques sur la tuberculose des silicotiques de la Suisse romande. S. 517.

Stökly, A., Asphyxieschäden beim Stollenbau infolge Sauerstoffverarmung der Atemluft. S. 584.

Symanski, H., Polyneuritis durch kombinierte gewerbliche Vergiftung mit Kontaktinsecticiden. S. 573.

—, Pneumokoniose im Eisenerzbergbau: Siderose oder Silikose? (Unter Verwendung von 3 Autopsiebefunden.) S. 702.

Teleky, L., Nebel und Nebelkatastrophen. S. 6.

—, Pflanzenschutzmittel und Arbeitsschutz. S. 313.

—, Herrn Professor Dr. Heinrich Zangger, Zürich. S. 393.

Uehlinger, E., Mischstaubpneumokoniose und Atelektase. S. 496.

Vigliani, E. C., und N. Zurlo, Erfahrungen der Clinica del Lavoro mit einigen maximalen Arbeitsplatzkonzentrationen (MAK) von Industriegiften. S. 528.

Wittgens, H., und D. Niederstadt, Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der prophylaktischen Wirksamkeit der Milch bei chronischer Bleivergiftung. S. 544.

Worth, G., und F. Schiller, Gesundheitsschädigungen durch Chrom und seine Verbindungen. S. 673.

—, und O. Zorn, Die Bedeutung der selektiven Angio- und Bronchographie für die Beurteilung der Silikose. S. 285.

Zangger, H., Rechtfertigung und Begründung für die Fortsetzung des Archivs für Gewerbepathologie. S. 1.

Zannini, D. s. Cataldi, K. S. 737.

Zeyer, H. G., Schwefelwasserstoff-Polyneuritis und -Encephalopathie. S. 687.

Zorn, O. s. Worth, G. S. 285.

Zurlo, N. s. Vigliani, E. C. S. 528.

Inhaltsverzeichnis der Bände 1—12.

1. Namenverzeichnis.

Adler, A., E. Brezina und J. Wastl: Bedingtheit der Häufung gewerblicher Unfälle **2**, 359.

Adler-Herzmark, J.: Periodische Untersuchungen von Wiener Arbeitern, die mit benzol-, toluol- und xylolhältigen Materialien beschäftigt sind **4**, 486.

— und A. Selinger: Untersuchungen von Wiener Arbeitern, die mit benzol-, toluol- und xylolhältigen Materialien beschäftigt sind **1**, 763.

— — Einige bemerkenswerte Fälle von Silikose **3**, 58.

Alwens, W., E. E. Bauke und W. Jonas: Auffallende Häufung von Bronchialkrebs bei Arbeitern der chemischen Industrie **7**, 69.

— und W. Jonas: Ein weiterer Beitrag zur Frage des gewerblichen Lungenkrebses **7**, 532.

Ascher, L.: Wirtschaftsschwankungen (Arbeit und Arbeitslosigkeit) und Volksgesundheit **4**, 563.

Baader, E. W.: Manganvergiftungen in Elementefabriken **4**, 101.

— Kohlenoxydbasedow **7**, 227.

— Schädigungen des Blutes durch chemische Einflüsse **7**, 597.

— Eine Reisestudie über schweren Manganismus bei ägyptischen Mangangrubenarbeitern **9**, 477.

Barth, E. s. Litzner, St., und F. Weyrauch **2**, 330.

Bauer, F. K.: Experimentelle Vergiftung mit Selen unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung auf das Knochensystem **10**, 117.

Bauer, Th.: Vergiftungen durch Schwefelwasserstoff beim Reinigen von Schwefelsäuretanks **10**, 259.

— Zu den Vergiftungen durch Schwefelwasserstoff beim Reinigen von Schwefelsäuretanks. Erwiderung auf die ergänzenden Bemerkungen von Gewerberat a. D. Dr. Berger, Hamburg-Wandsbek **10**, 281.

Basler, A.: Beiträge zu unseren Kenntnissen über die mechanische Wirkung der Kleider auf den Körper **11**, 420.

Bauke, E. E. s. Alwens und W. Jonas **7**, 69.

Bayer, O.: Beitrag zur Toxikologie, Klinik und pathologischen Anatomie der Nickelkarbonylvergiftung **9**, 592.

Beck, G., und M. Süßtrunk: Akute Vergiftungen mit cis- und trans-Dichloräthylen und Äthylenoxyd **2**, 81.

Beger, P. J.: Neue Beobachtungen an Asbestosiskörperchen **6**, 349.

Beintker, E.: Muskelatrophien durch Preßluftwerkzeuge **1**, 376.

— Asbestosis der Lungen **2**, 345.

— Silikose bei der Herstellung hochfeuerfester Steine und ihre versicherungsrechtliche Beurteilung nach der II. Verordnung über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 12. Februar 1929 **3**, 568.

— Über eine angebliche Arsenikvergiftung **11**, 470.

Berg, G., und J. Schilken: Über den Zusammenhang zwischen chronischen Magen- und Duodenalstörungen und Bleivergiftung **11**, 405.

Berger, H.: Zu den Vergiftungen durch Schwefelwasserstoff beim Reinigen von Schwefelsäuretanks **10**, 270.

Bergerhoff, W.: Untersuchungen über Sandstrahlersilikosen **7**, 156.

— Die Silikose der Bergischen Metallschleifer **8**, 339.

— Das Röntgenbild der Lungen von Pliestern und Trockenschleifern der Remscheider Werkzeugindustrie **9**, 167.

Biasi, W. di: Zur pathologischen Anatomie der Lungenasbestose **8**, 139.
Bickert, F. W.: Studien über Manganvergiftung. Teil I: Braunstein, Vorkommen, Gewinnung und Verarbeitung **4**, 674.
— Studien über Manganvergiftung. Teil II: Gesundheitsverhältnisse der Arbeiter in Braunsteinmühlen **4**, 689.
Biondi, C.: Vergiftung durch Quecksilberdämpfe und -verbindungen **1**, 754.
Blume, W. s. H. Führer **5**, 177.
Böhme, A.: Der Grundumsatz Silikosekranker **8**, 449.
— Der Erholungsstoffwechsel Silikosekranker **8**, 601.
— Der Einfluß körperlicher Arbeit auf das Minutenvolumen der Atmung bei Gesunden **9**, 22.
— Untersuchungen an den Arbeitern einer Asbestfabrik **11**, 433.
Boerma, E. s. W. R. H. Kranenburg und F. Groneweld **7**, 133.
Bormann, G.: Zur Diagnose und Therapie der chronischen Benzolvergiftung **8**, 194.
Brachmann, J., und H. Forker: Asthma als Berufskrankheit **8**, 14.
Brandt, A.: Angebliche Trichloräthylenerkrankungen in Schuhausbesserungswerkstätten, hervorgerufen durch Tetrachlorkohlenstoff **3**, 335.
— Über die Tuberkuloschäufigkeit in den gewerblichen Betrieben (I. Mitteilung) **11**, 89.
— Zur Vergiftung durch Lösungsmittel in Tiefdruckereien **3**, 527.
— Angebliche Trichloräthylenerkrankungen in Schuhausbesserungswerkstätten, hervorgerufen durch Tetrachlorkohlenstoff. Ein Nachtrag zu obigem Aufsatz (ds. Arch., Bd. 3, S. 355ff.) **4**, 514.
— Über die chronische Kohlenoxydvergiftung und ihre besondere Wirkung auf das Zentralnervensystem **5**, 433.
Brezina, F. s. Adler, A., und J. Wastl **2**, 359.
— und W. Schmidt: Versuche über die Wirkung von Absaugevorrichtungen **3**, 555.
Brezina, F., und W. Schmidt: Versuche über die Wirkung von Absaugevorrichtungen. II. Mitteilung **5**, 382.
— — und W. Schwabl: Versuche über die Wirkung von Absaugevorrichtungen. III. Mitteilung **6**, 171.
Bridge, J. C.: Pioneer of Industrial Medicine **7**, 431.
Brodsky, J.: Der Einfluß der kohlensauren Kupferbeizen für Getreide auf den Tierorganismus **5**, 91.
Bruns, H., W. Ceelen und O. Ehrismann: Über das Gesteinsstaubverfahren zur Bekämpfung von Kohlenstaubexplosionen vom hygienischen Standpunkt aus **9**, 509.
Brüning, A., und M. Schnetka: Über den Nachweis von Trichloräthylen und anderen halogenhaltigen organischen Lösungsmitteln **4**, 740.
Brussilowskaja, A. J. s. Lazarew, N. W., und J. N. Lawrow **2**, 641.
Buresch, H.: Eine Methode zur Bestimmung geringer Kohlenoxydmengen im Blute **5**, 210.
— und V. Luniatscheck: Eine Methode zur Bestimmung geringer Kohlenoxydmengen im Blute. Zur gleichnamigen Arbeit von H. Buresch in Bd. 5, H. 2 dieses Archivs **7**, 182 und Nachtrag 430.
Büch, E.: Beitrag zur Wirkungsweise der beruflichen Quecksilberdampfvergiftung **5**, 199.
Büttner, H. E. s. Maaßen, R. **9**, 179; **10**, 19.
— und E. Lenz: Über die Möglichkeit von Manganschäden im Braunsteinbergwerk **7**, 672.

Calker, J. v: Über den quantitativen spektralanalytischen Nachweis von Metallen bei Vergiftungen **7**, 685.
Camerer, F. s. Schmidtmann, M., und H. Linnig **9**, 719.
Campell, R.: Über Berufsschädigungen bei den Bergführern **5**, 319.
Carozzi, L.: Problems of industrial Medicine **1**, 52.
— Internationales Arbeitsamt und Versicherung der Berufskrankheiten **1**, 317.

Carozzi, L., Médecins et réparation des maladies professionnelles **5**, 583.
— Reflexions on „Ramazzinian Sources" from the „De Morbis Artificum Diatriba" **7**, 235.
— und A. Stocker: The Medical, Aspects of Industrial Accidents **4**, 14.
Carrié, C., und H. Ottofrickenstein: Über die Fette, die Säurezahlen und das Alkalineuralisationsvermögen der Haut **11**, 345.
Ceelen, W. s. Bruns, H., und O. Ehrismann **9**, 509.
Chornyak, J. s. Sayers, R. R. **7**, 1.
Corvin, A.: Über die Desinfektion von Tierhaaren gegen Milzbrand **3**, 348.
Crämer, G.: Die Lungenentzündung durch gasförmige Stickoxyde (nitrose gase) **9**, 1.
Czetsch-Lindenwald, H. v.: Über die Entfettung der Haut **10**, 49.
— Haut-p_H-Messungen in Betrieben **10**, 491.

Dantin Gallego, J.: Erfahrungen über Schwefelkohlenstoffschädigungen bei der Olivenbereitung in Andalusien mit einigen diesbezüglichen Tierexperimenten **8**, 124.
Dechigi, M.: Die Verwendung von weißem Arsenik in der Emaille-Industrie vom Standpunkt der Hygiene aus gesehen **7**, 468.
Dettling, J.: Die Eisenbahnkatastrophe im Riekentunnel (Schweiz) **5**, 677.
Devoto, L.: Schwefelkohlenstoff und Nebenniere (Addisonssche Krankheit?) **5**, 429.
Dieckhoff: Ein Fall von chronischer Benzolvergiftung durch Verschlukken **3**, 549.
Dimmel, H.: Zur Klinik der chronischen Benzolvergiftung **4**, 414.
Doese, M.: Gewerbemedizinische Studien zur Frage der Gesundheitsschädigungen durch Aluminium, insbesondere der Aluminiumstaublunge **8**, 501.
Dolgoff, A. P.: Dermatosen durch Kunstharze **4**, 643.
— s. Wedroff, N. S. **6**, 428.
Dorsch, F. s. Holtzmann, F. **7**, 53.
Dresel, E. G.: Über die Zersetzung von Bohröl-Emulsionen **11**, 503.
Dunajewsky, M. I., und I. M. Peissachowitsch: Blutbild bei Quecksilberarbeitern **1**, 511.

Eddie, B. s. Meyer, K. F. **5**, 501.
Ehrhardt, W.: Tödliche subakute gewerbliche Bleivergiftung **9**, 407.
— Untersuchungen über die Bedeutung des Staubbindungsvermögens der Nase bei Asbestose **10**, 309.
— und W. Gueffroy: Gesundheitsgefahren bei der Verwendung von Schleif- und Kühlölen **9**, 361.
Ehrismann, O. s. Bruns, H., und W. Ceelen **9**, 509.
— und A. Hasse: Über die zulässige Arbeitszeit bei hoher Temperatur und Luftfeuchtigkeit **8**, 611.
Ehrlich, W.: Über Leichtmetallverletzungen unter besonderer Berücksichtigung ihrer gewerbehygienischen Bedeutung **7**, 517.
Eickhoff, W. s. Jötten, K. W. **12**, 223.
Elsaesser, K.-H. s. Gärtner, W. **12**, 1.
Engelhardt, W. E.: Blutwirkung von Benzin und Benzol **2**, 479.
— und R. L. Mayer: Über Chromekzeme im graphischen Gewerbe **2**, 140.
Etienne-Martin: A propos d'un cas d'intoxication par le tetrachlorure de carbone. Rôle de la prédisposition et des état pathologiques dans l'evolution des intoxications accidentelles **5**, 208.

Fellinger, K.: Über Leberschädigungen bei Bleivergiftungen **7**, 414.
— Zur Diagnose und Pathologie des Frühstadiums der chronischen gewerblichen Benzolschäden **9**, 88.
— und F. Schweitzer: Gefäßerkrankungen nach Quecksilbervergiftungen **9**, 269.
Fikentscher, A.: Bekommen Arbeiter an Preßluftwerkzeugen eine Endangitis obliterans? **9**, 65.
Fischer, A.: Rheumatische Erkrankungen bei der Industriebevölkerung **1**, 703.

Flaig, J.: Gewerbepathologische und gewerbehygienische Zusammenhänge der Alkoholfrage **4**, 697.
Flury, F.: Die Wirkungen der aus Schlagwetteradern ausströmenden Gase **6**, 257.
— Die Todesursache bei der Nebelkatastrophe im Maastal **7**, 117.
— Karl Bernhard Lehmann 1858 bis 1940, **10**, 87.
— und R. Walther: Blausäurevergiftung durch Hautresorption **11**, 311.
— und W. Wirth: Zur Toxikologie der Lösungsmittel. Verschiedene Ester, Aceton, Methylalkohol, Äthylenglykol **5**, 1.
— — Methylalkohol und giftige Methylverbindungen **7**, 221.
Foges, G.: Das Gehörorgan des Fliegers und seine Bedeutung für die Sicherheit des Flugbetriebes **6**, 197.
Forker, H.: Über die biologisch verschiedene Wirksamkeit der einzelnen Ursole **6**, 275.
— s. Brachmann und Forker **8**, 14.
Forster, K. A.: Über eine interessante Beobachtung bei Bienengift-Arbeiterinnen **8**, 117.
Freise, F. W.: Gesundheit von Bergleuten durch Arbeiten auf großer Teufe **1**, 620.
— Die gegenwärtigen gewerbehygienischen Verhältnisse in Brasilien **2**, 385.
— Gesundheitsschädigungen durch Arbeiten mit giftigen Hölzern. Beobachtungen aus brasilianischen Gewerbebetrieben **3**, 1.
— Berufskrankheiten von Manganerz-Bergleuten und Verladern. Beobachtungen aus brasilianischen Betrieben **4**, 1.
— Gesundheitsschädigungen durch Verarbeitung pflanzlicher Drogen. Beobachtungen aus brasilianischen Gewerbebetrieben **4**, 381.
Friemann: Zur Diagnose der chronischen Benzolvergiftung **7**, 278.
Fühner, H., und W. Blume: Die gewerbliche Cadmiumvergiftung **5**, 177.

Gaede, D.: Über die Wirkung einiger gesättigter alipathischer und aromatischer Kohlenwasserstoffe auf die Körpertemperatur **12**, 308.
Gärtner, H.: Die Röntgen-Feinstrukturuntersuchung an Gewerbestauben **9**, 377.
— Über Röntgen-Feinstrukturuntersuchungen an Steinstaublungen **9**, 634.
— Der Einfluß von Mischungsverhältnissen und Korngröße auf die Röntgendiagramme von Gewerbestauben und Lungenstauben. (Überlegungen über die untere Grenze der eingeatmeten Korngröße und ihre Schädlichkeit) **10**, 71.
— Röntgen-Feinstrukturuntersuchungen an Porzellanstaublungen. (IV. Mitteilung über Untersuchungen mit dem Röntgen-Feinstrukturgerät) **10**, 151.
Gärtner, W., und K.-H. Elsaesser: Gewerbliche Ortho-Trikresylphosphatvergiftung **12**, 1.
Gander, G. s. Gerlach, Werner **3**, 44.
Geiger, J. C. s. Meyer, K. F. **5**, 501.
Geisler, W.: Über den Staub in Mansfelder Pneumokoniosen **6**, 87.
Genkin, S. s. Mitnik, P. **2**, 457.
— Zur Klinik der akuten Arsenvergiftung durch Einatmung von arsenhaltigem Staube **3**, 770.
Gerbis, H.: Tödliche diffuse Hirnhautblutung nach Hitzearbeit **3**, 823.
— Zwei Erkrankungen an Angina pectoris infolge Einatmung von Trichloräthylen **7**, 421.
Gerlach, Walther, und Werner Gerlach: Der Elementnachweis im Gewebe. II. Mitteilung: Der exakte Bleinachweis im Gewebe **2**, 7.
Gerlach, Werner: Die Staublunge des Mansfelder Bergmanns, zugleich ein Beitrag zur Frage Staublunge und Lungentuberkulose **2**, 105.
— s. Gerlach, Walther **2**, 7.
— und G. Gander: Über akute Staublungen. Zugleich ein Beitrag zur Frage Staublunge und Lungentuberkulose **3**, 44.
Gerstel, G.: Vergleichende Untersuchungen an Staublungen. I. Teil: Chemische Verfahren zur Untersuchung von Staublungen **5**, 249.

Gerstel, G.: Vergleichende Untersuchungen an Staublungen. II. Teil: Über den Kieselsäure- und Titangehalt der Lungen von 100 Staubkranken **6**, 304.
— Vergleichende Untersuchungen an Staublungen. III. Teil: Über den Aluminiumoxyd-Gehalt der Lungen von 128 Staubkranken **8**, 277.
— Systematische Untersuchungen an Staublungen. IV. Teil: Über den Eisengehalt der Lungen von 131 Arbeitern aus Staubbetrieben, zugleich zur Frage der gegenseitigen Beeinflussung der Anteile von Staubgemischen **10**, 616.
Glibert, D.: Les quatre premières années de l'Assurance des Maladies professionnelles en Belgique **4**, 400.
Götzl, A.: Geleitwort zum 60. Geburtstag Dr. Teleky **3**, 278.
— Heimarbeit und Kleingewerbe in der Großstadt. Eine sozialhygienische Betrachtung **3**, 471.
Görnhardt, H.: Über die Genese der pneumokoniotischen Lungenindurationen **4**, 280.
Gonzenbach, W. v.: Der Unterricht in Gewerbehygiene in Zürich **1**, 611.
— und L. Hartmann: Zur Theorie und Praxis der Unfallbekämpfung **5**, 471.
Goralewski, G.: Klinische und tierexperimentelle Studien zur Frage der Aluminium-Staublunge **9**, 676.
— Zur Symptomatologie der Aluminium-Staublunge **10**, 384.
— Zur Klinik der Aluminiumlunge **11**, 106.
— Tuberkulöse Kaverne oder Lungenabszeß im Anschluß an Flußsäureintoxikation? **11**, 185.
— und R. Jaeger Zur Klinik, Pathologie und Pathogenese der Aluminiumlunge **11**, 102.
Gottlieb, K.: Über den Einfluß der Berufstätigkeit auf die körperliche Entwicklung der Maschinenschlosserlehrlinge **3**, 840.
Grämer, J.: Über die Probleme der Gesundheitsschädigungen beim Elektroschweißen **11**, 644.
Graßmann, W.: Arsenwasserstoffvergiftung **1**, 197.
Greenburg, L., und C. E. A. Winslow: The Dust Hazard in Air-Pressure Abrasive Blasting (Sandblasting) **3**, 577.
Greuer, W., und L. Peukert: Verlauf und Ergebnis einer Betriebsuntersuchung hinsichtlich des Hautzustandes der Arbeiter **9**, 705.
Grieshammer, W.: Zur Frage des Verhaltens der Lungen gegenüber Braunkohlenstaub **11**, 1.
Groeneveld, F. s. W. R. H. Kranenburg und E. Boerma **7**, 133.
Groetschel, H.: Über das Zustandekommen von Schädigungen des Zentralnervensystems durch Blei **3**, 325.
— Herzschäden durch Kohlenoxyd und zusätzliche körperliche Belastung **10**, 223.
Gross, E., und F. Koelsch: Über den Lungenkrebs in der Chromfarbenindustrie **12**, 164.
— Berichtigung **12**, 316.
Grotjahn, M.: Untersuchungen bei Anklopfern in der Schuhindustrie **1**, 687.
Grundler, E.: Zur Werkstatt-Hygiene im Schneidergewerbe **8**, 324.
Gueffroy, W., und F. Luce: Untersuchungen über gewerbliche Exposition gegenüber den Dämpfen des Benzols und seiner Homologen **8**, 426.
— — Druckfehlerberichtigung **8**, 540.
— — Urinschwefelanalysen und Linksdrehung als Maß gewerblicher Benzolexposition **12**, 93.
— s. Ehrhardt, W. **9**, 361.
Günther, O.: Zahnschädigungen bei Arbeitern einer Zinkelektrolyseanlage **8**, 458.
Güthert, H.: Tödliche kombinierte Lösungsmittelvergiftung (Äthylenchlorhydrin-Methylenchlorid-Toluol) **12**, 362.
Gudjónsson, Sk. V.: Silicosis in the Pottery Industry in Denmark. Examination of 951 workers in Danish Pottery Factories **4**, 748.
Gundel, M., und W. Heine: Untersuchungen über die Ursachen und zur Bekämpfung gehäufter Pneumonieerkrankungen in einem Industriewerk **9**, 248.

Hadjioloff, C.: Richtlinien für die Kalziumtherapie bei Bleivergiftungen (Mikroanalytische Untersuchungen über die Kalziumwirkung auf die Bleiausscheidung unter besonderer Berücksichtigung des Säuren-Basengleichgewichts) **10**, 360.
Hagen, J.: Vitamin C-Stoffwechsel und chronische Benzolvergiftung **8**, 541.
— Staublungenerkrankungen durch Erdfarben **9**, 621.
— Erfolge mit Vitamin C-Behandlung chronischer Benzolschädigungen bei Tiefdruckern **9**, 698.
— Die komplizierende intrathorakale Lymphknotensilikose eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit im Sinne der Ziffer 17 der 3. Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 16. 12. 36 **10**, 502.
Hamilton, A.: Vasomotor Disturbance in the Fingers of Stonecutters **1**, 348.
Hamperl, H.: Akute und chronische Strahlenschädigung beim Menschen (2 Fälle) **7**, 699.
Hartmann, L. s. Gonzenbach, W. v. **5**, 471.
Haß, G.: Staubmasken und Staubfilter. Ihre Wirksamkeit und ihr Atemwiderstand. Grenzen ihrer Anwendbarkeit in Betrieben der Industrie der Steine und Erden **9**, 97.
Hasse, A. s. Ehrismann, O. **8**, 611.
Hatlapa, W.: Umriß zur hundertjährigen Geschichte der deutschen Arbeitsaufsicht **6**, 222.
Hebestreit, H.: Hauterkrankungen durch Rapidechtfarben in einer Kattundruckerei **8**, 249.
— Die Kennzeichnung der Arbeitsbeanspruchung und ihre praktische Bedeutung **10**, 164.
Hegemann, G.: Über Veränderungen des Herzens und der Lungenblutgefäße bei der experimentellen Silikose und Silikotuberkulose **9**, 228.
— s. Jötten, K. W., und H. Reploh **9**, 314.
Heine, W. s. Gundel, M. **9**, 248.
— und E. Homann: Untersuchungen zur Bekämpfung der Thomasschlakkenpneumonien unter besonderer Berücksichtigung der aktiven Immunisierung gegen Pneumokokkeninfektionen **12**, 375.
Heinze, W.: Ekzematöse Hauterkrankungen beim Kattundruck und Versuch eines Betriebsquerschnittes mit „funktionellen Hautproben" **8**, 156.
Heitzmann, O.: Vergleichende pathologische Anatomie der experimentellen Benzol- und Benzinvergiftung **2**, 515.
Hellmers, J. H., und H. Udluft: Untersuchungen über die Ursache der Staublungenerkrankungen im Bereich des Mansfelder Kupferschieferbergbaues **11**, 480.
Hetmann, C. s. Nikulin, M. **4**, 653.
Heubner, W.: Neue Untersuchungen über Blutgifte **7**, 655.
Hilterhaus, H.: Pathologisch-anatomische Befunde bei Arsenwasserstoffvergiftung **6**, 70.
Himmelweit, F.: Klima und Arbeit. IV. Mitteilung: Vergleichende Untersuchungen über den Einfluß der Kleidung auf die Entwärmung des in ruhender und bewegter warmer Luft arbeitenden Menschen **3**, 362.
Hofbauer-Flatzeck, A.: Beitrag zur Frage des Einflusses der Wirtschaftsnot, insbesondere der Erwerbslosigkeit (Arbeitslosigkeit) auf die Gesundheit **4**, 362.
Hofbauer, W.: Zur Kenntnis der Leichtmetallschäden **10**, 529.
— Chronische Paronychien bei Hutwalkern **11**, 511.
— Der idiodispositionelle Faktor bei Gewerbeekzem **12**, 129.
Hofmann, P.: Die Gefährdung der Tierwelt durch Industriegase **7**, 670.
Hofmann, E., und F. Stocker: Über Raumluftuntersuchungen in Wiener Gasbügelanstalten **12**, 198.
Hoffmann, R.: Statistische Ergebnisse aus Reihenuntersuchungen auf Silikose in zwei schlesischen Betrieben **10**, 378.
Holst, L., A. Tschernoff und S. Levina: Herz und physische Arbeit. II. Das Herzgefäßsystem der Hammerschmiede **4**, 524.

Holstein, E.: Pyramidenbahnerkrankungen bei der Bleivergiftung **2**, 676.
— Gegen die Bleigicht **10**, 327.
Holtzmann, F., und F. Dorsch: Erbbiologie und Industriearbeit. Am Beispiel der Veranlagung der Bevölkerung Pforzheims zur Feinarbeit **7**, 53.
Hortsch, W.: Staublungenerkrankungen bei der Gewinnung und Bearbeitung von Porphyr und Porphyrtuffen **11**, 160.
— Eine Nitrose-Gasvergiftung mit motorischer Halbseitenlähmung **11**, 402.
Hübner, O.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Rußlunge **9**, 426.
Humperdinck, K.: Polyglobulien oder physiologisch hohe Werte? **8**, 120.
— Vergleichende Hämoglobinbestimmungen mit dem Bürkerschen Hämoglobinometer, dem Hämometer von Zeiss-Ikon und dem Hämometer nach Hellige **8**, 321.
— Ergebnisse genauer Bestimmungen des Hämoglobins und der Zahl der roten Blutkörperchen nach Kohlenoxydvergiftung **8**, 464.
— Schwankungen des Hämoglobins und der Zahl der weißen Blutkörperchen bei mehrfacher, hintereinander erfolgender Blutentnahme aus einer Schnittwunde am Ohrläppchen **8**, 532.
— Die Bleigefährdung der Karosserieflaschner beim Löten und Schleifen **9**, 13.
— Untersuchungsergebnisse von Drukkern und Hilfsarbeiterinnen an Maschinen mit Druckbestäubern **9**, 559.
— Zur Frage der chronischen Einwirkung von Schwefeldioxydgasen. Untersuchungsergebnisse von Arbeitern einer Elektrogießerei **10**, 4.
— Pigmentzirrhose und Benzol **10**, 437.
— Zur Frage der chronischen Giftwirkung von Methanoldämpfen **10**, 569.
— Untersuchungsergebnisse an Arbeiterinnen und Arbeitern bei Verwendung von Kunstharzlösungen auf der Basis von Formaldehyd-Phenolkondensationsprodukten **11**, 519.
— Verdünnungsmittel und ihr Einfluß bei der Leukozytenzählung **11**, 464.
Humperdinck, K.: Vergleichende Untersuchungen zur Methodik der Hämoglobinbestimmung **12**, 81.
— Besondere Form der Knochenmarksschädigung bei einem Tiefdrucker unter dem Bild einer Panmyelopathie mit resultierender hyperchromer Anämie **12**, 289.

Israilewitsch, E. s. Tscharny, A. **2**, 56.

Jäger, R.: Gewerbliche Hautkrankheiten und ihre Verhütung und Heilung durch Lebendgerbung **7**, 85.
— und F. Jäger: Die Hautoberflächenstruktur, ihre Methodik und ihre Bedeutung für die Gewerbehygiene **9**, 276.
— — Kolloidchemisches und Histochemisches zur Frage der Lungenschädigungen durch Aluminiumstaub **11**, 117.
— — Beitrag zum Gewerbeekzem unter besonderer Berücksichtigung des Bäckerekzems **11**, 579.
Jäger, W. s. Wätjen, J., und F. v. Wolff **2**, 688.
Jaensch, P. A.: Schwefelwasserstofferkrankungen der Augen **1**, 397.
— Die Erwerbsbeschränkung der Feuerarbeiter, besonders der Glasbläser, bei beruflichen Linsentrübungen und Linsenlosigkeit **1**, 594.
Jaffe s. Nuck **3**, 496.
Jakobsen, J.: Die Gefahren beim Farbspritzen. Eine klinische und experimentelle hämatologische Studie mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen des Differentialblutbildes **10**, 190.
Jötten, K. W., und W. Eickhoff: Lungenveränderungen durch Sillimanitstaub **12**, 223.
— H. Reploh und G. Hegemann: Experimentelle Untersuchungen über die Manganpneumonie und ihre Beziehungen zur Thomasschlackenpneumonie **9**, 314.
Jonas, W. s. Alwens, W., und E. Bauke **7**, 69.
— s. Alwens, W. **7**, 532.

Jost, H.: Harnuntersuchungen bei chronischer Schädigung durch Benzol und Benzolderivate **3**, 791.
Jovanovits, J.: Beitrag zur experimentellen Fluorosteopathie **12**, 233.

Kalbfleisch, W.: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Silikose und Siliko-Tuberkulose des Menschen **4**, 580.
— Tödliche Lungenfibrose infolge gewerblicher Schädigung durch Radium **7**, 700.
Kaplun, S.: Arbeitshygiene (Arbeitsmedizin) als Unterrichtsfach der UdSSR **1**, 415.
Kapp, H.: Ausscheidungsgastritis bei Zinkvergiftung **5**, 330.
Kasten, W.: Über die Phagocytose von Kohle- und Steinstaub in vitro **9**, 337.
— Morphologische Veränderungen in der Milzmakrophagenkultur nach Phagocytose von Kohle- und Quarzstaub **9**, 346.
Kathe, J.: Das Wesen des Schlamm- oder Feldfiebers. (Erwiderung auf eine Arbeit Dr. F. Wolters) **9**, 660.
Keller, H.: Über Lymphknotenveränderungen im Lungenabflußgebiet bei der Mansfelder Staublunge **4**, 141.
Kesztele, V., und H. Seyfried: Chronische Arsenvergiftung in den Weinbaugebieten der Ostmark **11**, 361.
Kisse, G.: Über das Vorkommen von lymphatischem Gewebe und über lymphatische Reaktion in der Mansfelder-Staublunge **5**, 229.
Klier, E.: Schädigung der Flugmotoren-Prüfstandsarbeiter durch Verwendung von Bleibenzin **12**, 112.
Klimmer, O. s. Wirth, W. **7**, 192.
Kny, W.: Zur Frage hypochlorämischer Erscheinungen bei Arbeitern der Veredlungsbäder **10**, 535.
— Zur Schweißerkrankheit **11**, 369.
Koch, R.: Akute Kohlenoxydvergiftung eines Gasstochers beim Reinigen der ausgemauerten Gasleitung eines Martinofens **10**, 106.
— Plötzlicher Tod eines landwirtschaftlichen Arbeiters nach Streuen von Thomasmehl. Mordverdacht **11**, 686.
Kochler, H.: Kritische Beurteilung des Gewerbeekzems unter Berücksichtigung von Konstitution und arbeitsmedizinischen Gesichtspunkten **8**, 646.
Koelsch, F.: Ärztliche Ausbildung auf dem Gebiete der Arbeitsmedizin **1**, 303.
— Die Staubgefährdung bei der Baumwollebearbeitung **3**, 399.
— Untersuchungen über das Vorkommen von Kohlenoxyd an verschiedenen Arbeitsplätzen **4**, 538.
— Das Blutbild der Bleivergiftung **4**, 42.
— Krebs der Luftwege und seine berufliche Verursachung **5**, 454.
— Schädigungen des Blutes durch physikalische gewerbliche Einflüsse **7**, 607.
— Gesundheitsschädigungen durch organische Quecksilberverbindungen **8**, 113.
— Eisenstaublungen bei Elektroschweißern **10**, 519.
— Zur Frage: Hautschädigungen durch Lacke **12**, 305.
— s. Gross, E. **12**, 164.
— und E. Lederer: Erhebungen in bayerischen Glasfabriken **1**, 656.
— — Die Gesundheitsverhältnisse der Gerbereiarbeiter **2**, 169.
— — Arbeitsmedizinische Untersuchungen über die Spiegelglasschleifer und -polierer **2**, 618.
— — Staubschädigungen in Hanfwerken **4**, 617.
— — Die Metallfarbenherstellung und ihre gesundheitliche Beurteilung — mit besonderer Berücksichtigung der Staubgefährdung **5**, 108.
Kötzing, K.: Über Nickelcarbonylvergiftung **4**, 500.
Komissaruk, B.: Pneumokoniose, Tuberkulose und soziale Verhältnisse bei Eisengießern in Wien **2**, 123.
Koiransky, B.: Versuch einer Erforschung der Wirkung von Kälte auf die Temperatur von Körper und Haut der Arbeitenden **7**, 319.
Koppenhöfer, G. F.: Untersuchungen zur Pathogenese silikotischer Gewebsveränderungen. II. Mitteilung: Morphologische Untersuchungen

über das Verhalten des Quarzstaubes im silikotischen Gewebe **6**, 18.
Koppenhöfer, G. F.: Untersuchungen zur Pathogenese silikotischer Gewebsveränderungen. III. Mitteilung: Neue Untersuchungen über die Natur der Asbestosiskörperchen **6**, 38.
— Morphologische und chemische Untersuchung bei einem Fall einer tödlichen akuten Benzolvergiftung **6**, 417.
Kostenko, P. s. Peissakowitsch, I. **6**, 160.
Kranenburg, W. R. H., F. Groeneveld und E. Boerma: Der persönliche Schutz gegen schädlichen Staub in industriellen Betrieben **7**, 133.
Kraut, H., und G. Lehmann: Über die Gefährlichkeit von Bleibenzin **11**, 256.
Krüger, E.: Augenerkrankungen bei Verwendung von Nitrolacken in der Strohhutindustrie **3**, 798.
Krüger, E., Rostoski und E. Saupe: Über Lungenasbestose **2**, 558.
Kuhn, A.: Erkrankungen der Werftarbeiter der Kriegsmarinewerft Wilhelmshaven unter besonderer Berücksichtigung der Betriebsunfälle und Berufskrankheiten. (Eine Übersicht über die Jahre 1930—1938) **10**, 133.
Kühn, J.: Übermikroskopische Untersuchungen an Asbeststaub und Asbestlungen **10**, 473.

Lackenbacher, R. s. Oppenheim, M. **4**, 772.
Landau, W. s. Rosenthal-Deussen, E, und W. Rosenthal **2**, 695.
— Über Staublungenerkrankungen bei Putzern **3**, 412.
— Über Staublungenerkrankungen bei Gußputzern **4**, 515.
Landauer, W.: Einfluß der Thalliumvergiftung des Vaters auf die Nachkommenschaft. Versuche an Hühnern **1**, 791.
Lanza, A. J.: Some Observations on Industrial Hygiene in the United States **2**, 1.
Langelez, A.: Un Aspect de la Surveillance Sanitaire des Travailleurs en Belgique **7**, 243.
Lasius, O.: Ist Blutdruckerhöhung ein Charakteristikum von Bleivergiftung? **1**, 574.
Lawrow, J. N. s. Lazarew, N. W., und A. J. Brussilowskaja **2**, 641.
Lazarew, N. W., A. J. Brussilowskaja und I. N. Lawrow: Resorption organischer Gifte durch die Haut ins Blut **2**, 641.
Leclercq, J.: Le diagnostic des intoxications professionnelles par le Manganèse **5**, 337.
Lederer, E.: Chronische Benzolvergiftung unter Morbus Gaucherähnlichem Bilde? **3**, 535.
— Die Bleigefährdung der Schriftsetzer **7**, 331.
— s. Koelsch, F. **1**, 656; **2**, 169, 618; **4**, 617; **5**, 108.
Lehmann, G.: Staubbindungsvermögen der Nase und Silikose. Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit von V. Reichmann **9**, 58.
Lejeune, E.: Schwierigkeiten der Diagnose beruflicher Vergiftungen für den praktischen Arzt. (Tetrachloräthanvergiftungen) **5**, 274.
Lemke, E. s. Pesch, K. L. **10**, 674.
Lenz, E. s. Büttner, H. E. **7**, 672.
Letschinskaja, O.: Zur relativen Giftigkeit verschiedener Benzine **4**, 508.
Letterer, E.: Einleitungsworte des Einführenden **7**, 596.
— Hochgradige Milzhyperplasie bei experimenteller chronischer Phenylhydrazinvergiftung **7**, 701.
— Untersuchungen einer Chrom-Silikose-Lunge **9**, 496.
— K. Neidhardt und H. Klett: Chromatlungenkrebs und Chromatstaublunge. Eine klinische, pathologisch-anatomische und gewerbehygienische Studie **12**, 323.
Levina, S. s. Holst, L., und A. Tschernoff **4**, 524.
Lewin, I. E.: Zur Frage der pathologischen Veränderungen und der Funktionsfähigkeit des Reticulo-Endothelsystems bei Vergiftung mit Benzindämpfen **3**, 340.
Lewy, F. H.: Leistungsfähigkeit und Grenzen der Zeitreizmethode (Chronaxie) und der Zählung der basophil-

getüpfelten Erythrozyten für gewerbehygienische Untersuchungen **6**, 63.

Lewy, F. H., und S. Weiß: Chronaxieuntersuchungen an gefährdete Bleiarbeitern (Chronaxiestudienn VII) **1**, 561.

Lieb, H., und E. Schadendorff: Über den Kieselsäuregehalt von Staublungen bei Quarzarbeitern in Steiermark **4**, 576.

Liebich, H.: Tabakarbeit und Krankenziffer. Untersuchungen der gesundheitlichen Verhältnisse in zwei süddeutschen Tabakfabriken unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Tabakarbeit auf die Geschlechtssphäre der Frau **11**, 632.

Liese, W.: Bemerkung zu der Veröffentlichung von Schlichtegroll. „Zur Beurteilung der Arbeitsbedingungen bei hohen Temperaturen" **11**, 53.

Lind, G.: Über die Bedeutung von Blutveränderungen bei Spritzlackierern **9**, 141.

Linnig, H. s. Schmidtmann, M., und F. Cramerer **9**, 719.

Lipkowic, J.: Zur Frage des Einflusses von Erdboden und Menge der zugeführten Luft auf die Häufigkeit der Caissonkrankheit **7**, 378 und Nachtrag 594.

Lipkowitsch, I. G.: Die Elektroschweißung vom gewerbehygienischen Standpunkt **5**, 286.

Litzner, S.: Kohlenoxydvergiftung und Polycytämie **1**, 749.

— und F. Weyrauch: Untersuchungen über den Bleigehalt des Blutes und Harns, seine Beziehungen zum Auftreten klinischer Krankheitserscheinungen sowie seine diagnostische Bedeutung **4**, 74.

— — und E. Barth: Untersuchungen über Bleiausscheidung durch die Nieren und ihre Beeinflussung durch bestimmte Kostformen und Arzneimittel beim Menschen. I. Mitteilung **2**, 330.

— s. Weyrauch, F. **3**, 15.

Lochtkemper, I.: Versuche zur Differentialdiagnose der Silikose im Röntgenbild und eine Untersuchung über die Gefährdung der Sandstrahlbläser **1**, 271.

Lochtkemper, I.: Atlas der Staublungenkrankheiten **3**, 153.

— und L. Teleky: Studien über Staublunge. I. Mitteilung. Teleky, Geschichte der Erkenntnis der Staublunge in Deutschland **3**, 418.

— — Studien über Staublunge. II. Mitteilung. Die Staublunge in einzelnen besonderen Betrieben und bei besonderen Arbeiten **3**, 600.

— — Studien über Staublunge. III. Mitteilung. Steinmetze und Steinbrüche **3**, 673.

— — Studien über Staublunge. IV. Mitteilung. Industrie feuerfester Steine. Tonröhrenerzeugung **3**, 712.

Löwy, J.: Die chronische Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff **6**, 157.

Luce, F.: Experimentelle Untersuchungen über akute, kombinierte Lösungsmittelvergiftungen **7**, 437.

— „Sogenannte physikalische Allergie" als entschädigungspflichtige Berufskrankheit **8**, 206.

— s. Gueffroy, W. **8**, 426, 540; **12**, 83.

Ludewig, W.: Über die Einwirkung von Säuredämpfen in westfälischen Metallbeizereien, Akkumulatoren- und Säurefabriken auf die Zähne der Arbeiter **11**, 296.

Ludwig, H.: Zur Toxikologie des Pyridins und seiner Homologen **5**, 654.

Luniatschek, V. s. Buresch, H. **7**, 182, 430.

Lutz, G.: Nervendegeneration durch chronische Lösungsmittelvergiftung **1**, 740.

Maaßen, R., und H. E. Büttner: Über die Staubgefährdung in der Schamotte- und Dinasindustrie der schlesischen Oberlausitz **9**, 179.

— — Halsmarkdegeneration mit sekundär spinaler Muskelatrophie durch Arbeit am Preßlufthammer **10**, 19.

May, J.: Über den Nachweis von Lösungsmitteldämpfen in Luft **7**, 510.

— Eine Methode zur schnellen und genauen Messung sehr kleiner Mengen von Kohlenoxydhämoglobin im Blut **8**, 21.

May, J.: Beziehungen zwischen Kohlenoxydkonzentrationen der Luft und Kohlenoxydhämoglobingehalt des Blutes **10**, 97.
Mayer, R. L.: Untersuchungen über die durch aromatische Amine bedingten gewerblichen Erkrankungen **1**, 436.
— Über Ekzeme bei der Eisrotfärberei **1**, 408.
— s. Engelhardt, W. E. **2**, 140.
— Über die Wirkung von künstlichen Düngemitteln, insbesondere des Kalksalpeters, auf die Haut **3**, 808.
— und A. Neumann: Die Beteiligung bestimmter Pilzerkrankungen (Epidermophytien) an beruflichen Hautkrankheiten **2**, 599.
Merewether, E. R. A. s. Sayers, R. R. **3**, 358.
Meyer, K. F.: In cooperation with Eddie, Veazie, Stevens, Stewart and Geiger. The Heterogenous Infection Chains as Occupational Diseases **5**, 501.
Meyer, S.: Über Blutveränderungen bei gewerblichen Schädigungen **2**, 526.
— und A. Schneider: Laufende Blutuntersuchungen bei Benzolarbeitern **4**, 480.
Meyer-Brodnitz, F. K.: Zur gewerbehygienischen Bedeutung des Paraffin-Spritzverfahrens **3**, 523.
Michaelis, P.: Das Wesen der chronischen Phosphorwirkung und der Phosphornekrose **7**, 477.
Middleton, E. L.: In memoriam of T. M. Legge **3**, I—III.
Miller, H. R.: Clinical observations on pulmonary blood flow in silicosis and other fibrotic conditions of the lungs **7**, 126.
Mitnik, P., und S. Genkin: Zur Klinik der chronischen Benzolvergiftung **2**, 457.
Moschinsky, G.: Die Gefäßstörungen der Gußputzer **9**, 689.
Muck, O.: Der Nachweis einer Angiopathia saturnia mit Hilfe des Adrenalinsondenversuchs **1**, 569.
Müller, E.: Der Kohlegehalt anthrakotischer Lungen **7**, 316.
Müller, L.: Experimenteller Beitrag zur Tetrachloräthanvergiftung **2**, 326.
Munkwitz, G.: Hauterkrankungen in einer Lackiererei und ihre Untersuchung unter besonderer Berücksichtigung der „Läppchenprobe" **8**, 83.
Muntsch, O., und B. Prathithavanija: Gasschutz bei Perforation des Trommelfells **8**, 317.

Naselund, C.: Ein Beitrag zur Frage der Technik bei experimenteller Silikose sowie eine Untersuchung über den Wert der Trachealsonde für das Studium der Staubwirkung in der Lunge **9**, 414.
Natvig, H.: Verursachen häufige Zinkfieberanfälle chronische Folgezustände? **7**, 95.
Nesterow, W.: Die morphologischen Veränderungen des Blutes und der blutbildenden Organe unter dem Einflusse der Erkaltung und der Übererkaltung **5**, 355.
Neumann, A. s. Mayer, R. L. **2**, 599.
Niederland, W.: Dupuytrensche Kontraktur und Beruf **3**, 23.
Nikulin, M., und Z. Hetmann: Zur Frage der Benzinwirkung auf Blutfette und Lipoide **4**, 653.
Nikulina, M., und A. Titowa: Zur Frage der Thrombopenie, als eines der frühesten Symptome der chronischen Benzol-Intoxikation **5**, 201.
Nordmann, M., und O. Weber: Tödliche Dinitroorthokresol-Vergiftung **8**, 441.
Nowak, H.: Körperbautypus und Beruf **7**, 23.
Nuck und Jaffe: Sonderfälle von Vergiftungsmöglichkeiten durch Arsenwasserstoff **3**, 496.

Oberdalhoff, M.: Versuche zum Nachweis des kieselsäurehaltigen Staubes im Lungengewebe mit Hilfe der Fluoreszensmikroskopie **9**, 435.
Oller, A.: Die Silicosis in Spanien **7**, 383.
Oliver, T.: Pulmonary asbestosis. A socio-medical study **1**, 67.
— Emanations from coke ovens: Their harmful effects upon the workmen,

also upon animals grazing upon adjoining pastureland **3**, 295.
Oliver, T.: Compressed Air Illness in Colossal Bridge Building **5**, 313.
Oppenheim, M., und R. Lackenbacher: Beitrag zur Kenntnis der Hautveränderungen durch Kalksalpeter als künstliches Düngemittel **4**, 772.
Otto, H.: Zur Erkennung von Bleifrühschäden mit Hilfe der quantitativen Porphyrinbestimmung nach Fikentscher und Franke **8**, 655.
— Ockerstaublunge **9**, 487.
— Berufsschäden bei Schornsteinfegern **10**, 288.

Pack, I. A.: Klinik und Prophylaxe der Hauterkrankungen durch Paranitrosodimethylanilin-Chlorhydrat **4**, 634.
Peissachowitsch, I. M. s. Dunajewsky, M. I. **1**, 511.
— und P. Kostenko: Pathomorphologische Veränderungen der inneren Organe und Drüsen mit innerer Sekretion bei Dinitrophenolvergiftung (DNP) **6**, 160.
Peller, S. s. Zimmermann, I. **5**, 424.
Perkins, F.: Occupational disease legislation in the United States **2**, 199.
Pernice, H.: Die Leber bei Blei und Kombinationsvergiftungen **7**, 538.
Pesch, K. L., und E. Lemke: Fluoreszensmikroskopische Blutuntersuchungen bei experimenteller Bleivergiftung **10**, 674.
Peukert, L., und W. Schneider: Methoden zur Prüfung des Benetzungsvermögens von Flüssigkeiten auf der lebenden menschlichen Haut **9**, 288.
Peukert, L.: Über ein neues sauber waschendes Reinigungsmittel in fester Form **11**, 150.
— Eine Methode zum Nachweis des Fettgehaltes der menschlichen Haut. (Zur Frage der hautschonenden Waschmittel und der Anwendung von Schutzsalben) **10**, 53.
— s. Greuer, W. **9**, 705.
Pflesser, G.: Über die hautschädigende Wirkung von Äthylendibromid, einem Bestandteil der Flüssigkeit aus Fernwasserstandsanzeigen **8**, 591.
Pleschtizer, A.: Einfluß des Magnesiastaubes auf den Organismus der Arbeiter **7**, 8.
— Veränderungen im Gehalt des Mg und des Ca im Serum des Blutes der Arbeiter unter verschiedenen Betriebsverhältnissen **7**, 284, 430.
— und A. A. Preobrajensky: Biologische Bestimmung minimaler Konzentrationen von Arsen in der ausgeatmeten Luft **6**, 80.
Ponhold, I.: Zur Frage der weißen Hände bei den Blechspannern und Schleifern **12**, 102.
Prathithavanija, B. s. Muntsch, O. **8**, 317.
Prell, H.: Die Schädigung der Tierwelt durch die Fernwirkungen von Industrieabgasen **7**, 656.
Preobrajensky, A. A. s. Pleschtizer, A. **6**, 80.
Pribram, E. A.: Mikrochemische Untersuchungen des Blutserums zur frühzeitigen Erkennung gewerbepathologischer Schädigungen **5**, 345.
Putnoky, J. s. Sümegi, S. **9**, 566.
— und S. Sümegi: Über den Zusammenhang zwischen Bleivergiftung, Gefäßveränderungen und Porphyrie **8**, 570.

Ranelletti, A.: Die berufliche Schwefelkohlenstoffvergiftung in Italien. Klinik und Experimente **2**, 664.
Raschewskaja, A.: Die Pathophysiologie des Wasser- und Salzstoffwechsels bei Arbeitern in überhitzten Werkstätten und das Trinkregime **3**, 830.
— Weitere Untersuchungen über Rationalisierung des Trinkregimes in den überhitzten Werkstätten. (Resultate vergleichender Versuche der Anwendung gasierter Salz- und Zucker-Salzlösungen als Getränk) **5**, 303.
— und S. Schochtowa: Die Rationalisierung des Trinkregimes in überhitzten Werkstätten **4**, 715.

Reichmann, V.: Über die Brauchbarkeit des Lehmannschen Staubbindungsbestimmungsapparates der Nase zur Auslese der Nichtstaubgefährdeten von den Staubgefährdeten **9**, 43.
— Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen des Herrn Lehmann **9**, 63.
— Über Talkumstaublunge **12**, 317.
Reinhart, K.: Über Beziehungen der Bleivergiftung zur Nebenschilddrüse **9**, 80.
Reiselman, S. D.: Einfluß der Quecksilberintoxikation auf die inneren Organe **1**, 496.
Remy, E. s. Zimmermann, E. **7**, 486.
Reploh, H. s. Jötten, K. W., und G. Hegemann **9**, 314.
Riedel, H.: Einige Beobachtungen über Ortho-dichlorbenzol **10**, 546.
Riedl, L.: Über 3 Fälle ungewöhnlicher Veränderungen des Sperma bei chronischer CO-Vergiftung **9**, 673.
Roholm, K.: Fluorvergiftung bei Kryolitharbeitern **7**, 255.
Rosenbaum, N., und S. Smeljansky: Über den Einfluß der rationalisierten Beleuchtung auf die Arbeitsleistung **3**, 384.
Rosenthal, Werner s. Rosenthal-Deussen, E., und W. Landau **2**, 195.
— s. Rosenthal-Deussen, E. **4**, 191.
Rosenthal-Deussen, E.: Vergiftungen in einer Fliegenfängerfabrik durch ein Homologon des Anilins **1**, 380.
— Vergiftungen durch ein Anstrichmittel (Inertol) **2**, 92.
— W. Landau und W. Rosenthal: Erhebungen über Staublungenerkrankungen in der Steingutindustrie **2**, 695.
— und W. Rosenthal: Gewerbehygienische Beobachtungen in einer Emaillierer ei (Badewannenpuderei) **4**, 191.
Rost, E.: Zur Toxikologie der Fluoride **8**, 256.
— Nachtrag **8**, 440.
Rostoski und E. Saupe: Gewerbehygienische und klinisch-röntgenologische Untersuchungen an den Erzbergleuten des Johanngeorgenstädter Grubenbezirkes in Sachsen **1**, 731.
— s. Krüger, E., und E. Saupe **2**, 558.
Roth, O.: Zur Kenntnis der akuten Schwerbenzinvergiftung **4**, 727.
Röhrl, W.: Besonderheiten des Röntgenbildes und Verlauf der Silikose der Elbsandsteinarbeiter **11**, 381.
Rösing: Häufigkeit und Ursache von Magenbeschwerden bei Elektro- und Autogenschweißern **11**, 77.
Rößing, P.: Zur Frage der Leberschädigung, insbesondere der Leberzirrhose nach Arsenvergiftung **11**, 131.
— Über eine ungewöhnliche Form der Radiumvergiftung in der Leuchtfarbenindustrie **11**, 395.
— Röntgenschädigungen in der Metallindustrie **12**, 24.
Roulet, F., und O. Straub: Tödliche gewerbliche Vergiftung mit Chlorsulfonsäure **10**, 451.
Ruska, H.: Übermikroskopische Untersuchungen an Asbeststaub und Asbestlunge. Nachtrag zur Arbeit von Kühn **11**, 575.
Rutishauser, E.: Experimentelle Studien über die bei chronischer Bleivergiftung vorkommenden Knochenveränderungen von der Art der Ostitis fibrosa von Recklinghausen und dabei nachweisbarer Epithelkörpervergrößerung **3**, 300.

Sack, G.: Ein Fall von gewerblicher Azetonvergiftung **10**, 80.
Sallenbach, L.: Zur Prophylaxe des Gewerbeekzems **1**, 793.
Sanders, W.: Blutveränderungen durch aromatische Kohlenwasserstoffe in einem Rotationsdruckbetriebe **3**, 777.
Saupe, E.: Gewerbehygienische und klinisch-röntgenologische Untersuchungen an den Arbeitern der Arsenikhütte der staatlichen Hüttenwerke bei Freiberg in Sachsen **1**, 582.

Saupe, E.: Über einen Fall von „Erbsenkrankheit" mit Lungenfistel 1, 735.
— Klinisch-röntgenologische Untersuchungen an Ofensetzern 2, 591.
— Weitere Beiträge zur Röntgendiagnose der Lungenasbestose 9, 391.
— Zur Frage der Röntgenreihenuntersuchung von Staubarbeitern mittels des Schirmbildverfahrens 10, 93.
— s. Rostoski 1, 731.
— s. Krüger, E., und Rostoski 2, 558.
Sayers, R. R., und E. R. A. Merewether: Miliary lung disease due to unknown cause 3, 358.
— und I. Chornyak: Neuropathology attending asphyxia from carbon monoxide and atmospheres deficient in oxygen 7, 1.
Schachnowskaja, S. B.: Über die Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke und Blutveränderungen bei experimenteller Benzinvergiftung 6, 144.
Schadendorff, E. s. Lieb, H. 4, 576.
Schairer, E.: Über eine besondere Art der Lymphknotenverkalkung („Eierschalen") bei der Silikose 10, 37.
Schilling, V.: Über die hämatologische Aufklärung einer angeblichen Kohlenoxydvergiftung als mehrfach komplizierten Icterus haemolyticus und über die allgemeine Wichtigkeit der Blutuntersuchung zur Beurteilung von Traumen 7, 691.
Schlesinger, E.: Die Entwicklung der Lehrlinge in den verschiedenen Berufen 6, 393.
Schlichtegroll, G. v.: Zur Beurteilung der Arbeitsbedingungen bei hohen Temperaturen. Beobachtungen in einer Schokoladenfabrik 10, 575.
Schlomka, G., und G. Schrader: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von niedergespanntem Gleich- und Wechselstrom auf Kreislauf und Atmung als Beitrag zur Frage des elektrischen Unfalls 5, 615.
Schmidt, W. s. Brezina, E. 3, 555; 5, 382.
Schmidt, W. s. Brezina, E., und W. Schwabl 6, 171.
Schmidtmann, M.: Anatomisches zur Frage des gewerblichen Einflusses auf Blut und blutbereitende Organe 7, 641.
— Über chronische Autoabgasschäden. Untersuchungen am Dieselmotor 8, 1.
— H. Linnig und F. Cramerer: Funktionszustand und Reaktionsfähigkeit des blutbildenden Apparates bei chronischer Benzoleinatmung. Experimentelle Untersuchung 9, 719.
Schmittner, H.: Über den Einfluß des Schleifstaubes auf das Gebiß von Schmucksteinschleifern 9, 123.
Schmitz, A., und F. Wielsch: Kritische Betrachtungen über die Häufigkeit menschlicher Milzbranderkrankungen 2, 749.
Schneider, A. s. Mayer, S. 4, 480.
— W.: Gelbkreuzschädigung und Melanodermitis toxica lichenoides et bullosa (Hoffmann-Habermann) 10, 370.
— s. Peukert, L. 9, 288.
Schnetka, M. s. Brüning, A. 4, 740.
Schnitzler, M.: Prüfung der Wirkung von Reinigungsmitteln auf die menschliche Haut. II. Mitteilung. Das Verhalten bei Hautkranken 10, 422.
Schnorr, O.: Prüfung der Wirkung von Reinigungsmitteln auf die menschliche Haut. I. Mitteilung. Das Verhalten bei Hautgesunden 10, 409.
Schochtowa, S. s. Raschewskaja, A. 4, 715.
Schölzke, K. H.: Gibt es eine Furunkulose im Bergbau? Über Häufigkeit, Ursache und Bekämpfungsmaßnahme 11, 170.
Schrader, G. s. Schlomka, G. 5, 615.
Schramm, H.: Silikose der Hafenmacher in der schlesischen Glasindustrie 10, 460.
Schütz, H.: Über akute kombinierte Lösungsmittelvergiftungen 7, 452.
— Über ein hepatorenales Syndrom bei Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung 8, 469.

Schütz, H. J.: Chronaxiemetrische Untersuchungen vor und nach der Arbeit bei Bleiarbeitern und bei Bleifremden **9**, 198.
Schreuss, H. T., und H. Bürk: Über die Häufigkeit der Chromsäureallergie in verschiedenen Berufen **12**, 218.
Schulze, M.: Höhlenbildungen in den Mansfelder-Staublungen. Pathologisch-anatomische Untersuchung an 67 Fällen **5**, 158.
— Die Schwielenlokalisation in Mansfelder Staublungen **5**, 665.
Schulz, O.: Die Beurteilung der schweren Staublungenerkrankung nach der Verordnung vom 11. 2. 1929 unter besonderer Berücksichtigung der Frage einer Entschädigungspflicht von Begleiterkrankungen **6**, 117.
Schwabl, W. s. Brezina, E., und W. Schmidt **6**, 171.
Schwander, P.: Über die Diffusion halogenisierter Kohlenwasserstoffe **7**, 109.
Schweitzer, F. s. Fellinger, K. **9**, 269.
Sedlacek, E.: Beobachtungen über Leichtmetallschädigungen beim Menschen **10**, 445.
Seemen, H. v.: Über Berufsschäden bei Schornsteinfegern **10**, 305.
Selinger, A. s. Adler-Herzmark, J. **1**, 763; **3**, 58.
Selter, H., und P. Weiland: Staub und Tuberkulose. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Sericitstaub und Stahlschleifstaub auf tuberkulöse Meerschweinchen **8**, 71.
Serson, H.: Die regelmäßige Blutuntersuchung bei Bleiarbeitern **4**, 465.
Seyfarth, W.: Ergebnisse der Untersuchung von 120 Arbeitern in Großlärmbetrieben **10**, 238.
Seyfried, H.: Zur Pathogenese und Therapie beruflich erworbener Schäden und Beschwerden durch chronische Einwirkung von Benzolkörpern **11**, 588.
Seyring, M.: Erkrankungen durch Arbeit mit Preßluftwerkzeugen **1**, 359.
Siegmund, H.: Untersuchungen zur Pathogenese silikotischer Gewebsveränderungen. I. Mitteilung. Die experimentelle Erzeugung von silikotischen Schwielen durch Quarz und kolloidale Kieselsäure **6**, 1.
Simon, A.: Über Kupferschädigungen und die Beziehungen zum Raynaudschen Symptomenkomplex **2**, 71.
Sklianskaja, R. M.: Über die kombinierte Wirkung von Blei und Nicotin **6**, 270.
Smeljansky, S. s. Rosenbaum, N. **3**, 384.
Steiner, P.: Die Gewerbepathologie der Uhrenindustrie mit besonderer Berücksichtigung der schweizerischen Verhältnisse **5**, 592.
Stevens, I. M. s. Meyer, K. F. **5**, 501.
Stewart, B. s. Meyer, K. F. **5**, 501.
Stienen, H.: Asthma durch Rizinuskernschrot **11**, 143.
Stock, A.: Die chronische Quecksilber- und Amalgamvergiftung **7**, 388.
Stocké, A.: Gewerbemedizinische Erfahrungen mit dem Anstrichmittel „Intertol 49" **2**, 99.
Stocker, A. s. Carozzi, L. **4**, 14.
Stocker, F. s. E. Hofmann **12**, 198.
Straub, O. s. Roulet, F. **10**, 451.
Straube, G.: Bleivergiftung und Magenerkrankung **10**, 349.
Strauß, W.: Klima und Arbeit. I. Mitteilung. Methodische Voruntersuchungen **1**, 203.
Strauß, W.: Klima und Arbeit. III. Mitteilung. Über die Wirkungen des Grubenklimas auf den Menschen. Untersuchungen im Kalibergbau **2**, 777.
— Klima und Arbeit. V. Mitteilung. Der Energieverbrauch bei Arbeitern in der Wärme **4**, 552.
und K. Walther: Klima und Arbeit.
— II. Mitteilung. Der Einfluß ruhender und bewegter warmer Luft auf die Entwärmung des unbekleideten, arbeitenden Menschen **1**, 634.
Stüber, K.: Gesundheitsschädigungen bei der gewerblichen Verwendung des Trichloräthylens und die Möglichkeiten ihrer Verhütung **2**, 398.

Sümegi, S., und J. Putnoky: Experimentelle Schwermetallvergiftungen, Schilddrüsenfunktion und Porphyrie **9**, 566.
— s. Putnoky, J. **8**, 570.
Süßtrunk, M. s. Beck, G. **2**, 81.
Sundius, N., und A. Bygdén: Der Staubinhalt einer Asbestosislunge und die Beschaffenheit der sog. Asbestosiskörperchen **8**, 26.
Symanski, H.: Serienvergiftung durch chronische Kohlenoxydeinwirkung **4**, 199.
— Gewerbliche Vanadinschädigungen, ihre Entstehung und Symptomatologie **9**, 295.

Tallenberg, D. G.: Leberfunktionsprüfung bei Fleischern **7**, 296.
— Leberfunktionsprüfung bei Quecksilberarbeitern **7**, 305.
Tamm, W. s. Wirth, W. **7**, 427.
Teisinger, J.: Chronische Trinitrotoluol-Einwirkung und der Einfluß von Alkohol auf die Umwandlung dieses Stoffes im Körper **4**, 491.
Teleky, L.: Verzeichnis der Arbeiten und Aufsätze **3**, 280.
— Persistierende, rezidivierende oder wiederholte Bleivergiftungen und Quecksilbervergiftungen? **5**, 132.
— Die Krankheitsstatistik der nach dem „Rheinischen Schema" arbeitenden Krankenkassen 1922—1931 **5**, 764.
— Ein grundsätzlich wichtiger Gerichtsentscheid **6**, 411.
— Schwierigkeiten und Gefahren bei Erforschung der Gewerbekrankheiten **7**, 497.
— und A. Thier: Beiträge zur Frage der Berufsmyopie **1**, 240.
— und E. Zitzke: Untersuchungen über das Bäckerekzem und seine Ursachen. I. Teil. Wirtschaftliche und gesundheitliche Wandlungen in Mühlenindustrie und Bäckergewerbe **3**, 68.
— s. Lochtkemper, I. **3**, 418, 600, 673, 712.
Thier, A. s. Teleky, L. **1**, 240.
Tietze, A.: Klinische Beobachtungen zur Methylbromid- und Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung **4**, 733.
Titowa, A. s. Nikulina, M. **5**, 201.
Töppich, G.: Zur Pathologie der subakuten Blausäure-Inhalationsvergiftung **12**, 10.
Tscharny, A. M.: Zur Pathologie des Stoffwechsels bei Bleivergiftung des Organismus. I. Mitteilung. Stickstoffwechsel der Carnivoren bei chronischer Bleivergiftung **2**, 11.
— Zur Pathologie des Stoffwechsels bei Bleivergiftung des Organismus. II. Mitteilung. Alkalireserven des Blutes bei chronischem Saturnismus **2**, 42.
— Zur Pathologie des Stoffwechsels bei Bleivergiftung des Organismus. III. Mitteilung. Die Blutphosphorfraktionen bei chronischem Saturnismus **2**, 47.
— und E. Israilewitsch: Zur Pathologie des Stoffwechsels bei Bleivergiftung des Organismus. IV. Mitteilung. Einfluß der Salzsäure auf die Veränderung des Phosphor- und Calciumumsatzes bei experimenteller Bleivergiftung **2**, 56.
Tschauder, S.: Erhebungen über die Morbidität der Metallschweißer in Prag **11**, 619.
Tschernoff, A. s. Holst, L., und S. Levina **4**, 524.

Udluft, H. s. Hellmers, J. H. **11**, 480.
Utz, F.: Beobachtungen über Leichtmetallschädigungen beim Menschen **9**, 607.

Vannotti, A.: Porphyrine und Gewerbepathologie **8**, 240.
— Über die Beziehungen zwischen lokalen und allgemeinen Schädigungen bei gewerblichen Intoxikationen (an Hand eines Falles von Quecksilbervergiftung) **8**, 266.
Veazie, L. s. Meyer, K. F. **5**, 501.
Vigliani, E.: Über Bleibasedow **5**, 185.
Voges, F.: Die Auszählung der Staubpräparate mit dem Owensschen Staubbestimmungsapparat und seine Verbesserungen **3**, 762.
Voss, H.: Über das Vorkommen von beruflichen Manganvergiftungen in der Stahlindustrie (anläßlich eines

Falles von Manganismus bei einem Ferromanganmüller) **9**, 453.
Voss, H.: Progressive Bulbärparalyse und amyotrophische Lateralsklerose nach chronischer Manganvergiftung **9**, 464.
— Rückenmark und peripheres Nervensystem bei chronischer Manganvergiftung. (Beitrag zur pathologischen Anatomie des Manganismus) **10**, 550.

Wätjen, J.: Zur Pathologie der Mansfelder Staublunge. Auf Grund der Untersuchung von 54 Sektionsfällen **4**, 310.
— Zur Kenntnis der Quarzitstaublunge **11**, 551.
— Über Lungenhilusveränderungen und ihre Bedeutung bei Staublungen **12**, 171.
— F. v. Wolff und W. Jäger: Zur Kenntnis der Mansfelder Staublunge mit chemischer und phasenanalytischer Untersuchung des in der Lunge eingeschlossenen Staubes **2**, 688.
Walther, R.: Zur Toxikologie der Glykole **11**, 326.
— s. Strauß, W. **1**, 634.
Waniek, H.: Störungen der Leber- und Schilddrüsenfunktion als Ausdruck der Schweißkrankheit **9**, 113.
— Zur Kasuistik des Bleibasedow **10**, 43.
— Zu den beruflichen Schädigungen durch strahlende Wärme in Walzwerken: Hautkrebsbildung **10**, 486.
— Experimentelle Untersuchungen neuerer Behandlungsverfahren der Bleivergiftung. (Glucose-, Insulin- und Leberextraktverabreichung) **11**, 58.
— Zur Frage der Bleigefährdung durch die Beimischung von Bleitetraäthyl zu Kraftstoffen als Antiklopfmittel **11**, 165.
— Metallschweißerkrankheit bei einem Kranführer **11**, 179.
— Beziehungen zwischen Gesundheitszustand von Arbeitern und Länge ihrer An- und Abmarschwege zur Arbeitsstätte **11**, 453.
— Untersuchungen über den Bakteriengehalt von Kühl- und Schmierölen in der metallbearbeitenden Industrie **12**, 35.
Waniek, H. und H. Roosen: Über den Nachweis von Schwankungen der Erkrankungsdauer bei einzelnen Berufsgruppen (Metallbearbeiter, Elektround Autogenschweißer sowie Gießereiarbeiter) **12**, 277.
Warnecke, F.: Die gewerbliche Schwefelkohlenstoffvergiftung **11**, 198.
Wastl, J. s. Adler, A., und E. Brezina **2**, 359.
Weber, O. s. Nordmann, M. **8**, 441.
Wedroff, N. S.: Zur Frage der Sensibilisierung der Haut: Die Sensibilisierung für Dinitrochlorbenzol unter Gewerbebedingungen **3**, 509.
— Über Ekzeme bei Vernicklern **6**, 179.
— und A. P. Dolgoff: Zur Frage der Pathogenese der Ölacne **6**, 428.
Weger, A. M.: Veränderungen des Nervensystems bei Arbeitern des Quecksilberbetriebes **1**, 522.
Wegmann, H.: Die fünfzigjährige Geschichte der Fabrikinspektion in der Schweiz **5**, 401.
Wehrli, S.: Mikrobürette zur Kohlenoxydbestimmung **4**, 665.
— Beitrag zur Kohlenoxydbestimmung im Blut **5**, 311.
— Ein irrtümlicher Verdacht auf absichtliche Einnahme von Malerfarben **5**, 443.
Weiland, P.: Die schädigende Wirkung von Sericit und Stahlschleifstaub. Vergleichende experimentelle Untersuchungen an Meerschweinchenlungen **8**, 412.
— s. Selter, H. **8**, 71.
Weise, W.: Magen-Darmerkrankungen durch chronische Schwefelkohlenstoff- und chronische Schwefelwasserstoffinhalation. Spezielle Bearbeitung der Frage eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen chronischer Schwefelkohlenstoff- oder Schwefelwasserstoffinhalation und organischen Magen-Darmerkrankungen **4**, 219.
Weiser, J.: Die Chronaxie der Radialismuskulatur bei Bleivergiftung und ihre klinische Bedeutung **5**, 445.

Welz, A.: Weitere Beobachtungen über den Berufskrebs der Asbestarbeiter **11**, 536.
Weyrauch, F., und S. Litzner: Untersuchungen über Bleiausscheidung durch die Nieren und ihre Beeinflussung durch bestimmte Kostformen und Arzneimittel beim Menschen. II. Mitteilung. Über sogenanntes normales Blei im Urin **3**, 15.
— s. Litzner, S., und E. Barth **2**, 330
— s. Litzner, S. **4**, 74.
Wielsch, F. s. Schmitz, A. **2**, 749.
Winslow, C. E. A. s. Greenburg, L. **3**, 577.
Winterer, R.: Ergebnisse der Reihenuntersuchungen über Silikose bei Arbeitern des Schauinslandbergwerkes **10**, 24.
Winterscheid, J.: Beobachtung einer lostähnlichen Hautschädigung in einem Lack verarbeitenden Betriebe **11**, 249.
Wirth, W., und O. Klimmer: Zur Toxikologie der organischen Lösungsmittel 1-4-Dioxan (Diäthylendioxyd) **7**, 192.
— und W. Thamm: Apparatur zur Dosierung von Gasen **7**, 427.
— s Flury, F. **5**, 1.
Wöhlbier, H.: Wirkungsweise und Anwendungsmöglichkeiten des „Labyrinth"-Staubmeßgerätes **8**, 639.
Wolf, J.: Die Einwirkung der Bimssteinseifen auf die Haut **12**, 388.
Wolff, F. v. s. Wätjen, I. und W. Jäger **2**, 688.
Wolter, F.: Zur Ätiologie und Prophylaxe des Ernte- bzw. Feldfiebers in Südbayern **9**, 443.
Wurm, E.: Die gebräuchlichsten Lösungsmittel in der Gummiindustrie; ihre Gefahren und deren Verhütung **2**, 767.
Zangger, H.: Vergällung (Denaturierung) als gewerbe-pathologisch-hygienisches Problem **2**, 205.
— Widmung zum 60. Geburtstag Dr. Telekys **3**, 277.
— Arbeitsunfälle und Arbeitergefährdung bei der Arbeit im Innern von geschlossenen Behältern (Reservoiren, Tanks, Transportwagen usw.) **4**, 117.
— Vergiftungsgefahren bei der Arbeit in schiefen Tunnels mit Dampfbetrieb. Aufgaben der medizinischen Ursachenfeststellung und der Begutachtung **7**, 207.
— Über Gründe von diagnostischen und Gutachter-Schwierigkeiten bei atypischen Vergiftungsbildern. (Besonders gewerbetoxikologischer Art) **8**, 223.
— Zur Frage der besonderen Erkrankungsformen bei Bearbeitung von Duraluminium und besonders hochprozentigen Magnesium-Aluminiumlegierungen **10**, 1.
Zimmermann, I.: Nachuntersuchungen an Stickerinnen, Wäsche- und Konfektionsnäherinnen im Lehralter **5**, 265.
— Die Bedeutung vitaminarmer Ernährung für das Entstehen der Arsenvergiftung **11**, 153.
— und S. Peller: Nachuntersuchungen von Elektrotechnikern und Ledergalanteriearbeitern im Lehralter **5**, 424.
— und E. Remy: Untersuchung über die Bedeutung des Alkoholismus für die Entstehung einer Arsenvergiftung **7**, 486.
Zitzke, E. s. Teleky, L. II. Teil. Untersuchungen über die Ursache des Bäckerekzems. **3**, 122.
Zollinger, F.: Ein Beitrag zur gewerbepathologischen Bedeutung des Tetrachloräthans **2**, 298.

2. Sachverzeichnis.

Absichtliche Einnahme von Malerfarben, irrtümlicher Verdacht. Wehrli, S. **5**, 443.
Aluminium:
Aluminiumlunge, Klinik, Pathologie und Pathogenese. Goralewski, G., und R. Jaeger. **11**, 102.
—, Klinik. Goralewski, G. **11**, 106.
Aluminiumoxyd-Gehalt von Staublungen. Gerstel, G. **8**, 277.
Aluminium-Staublunge. Symptomatologie. Goralewski, G. **10**, 384.
—, klinische und tierexperimentelle Studien. Goralewski, G. **9**, 676.
Duraluminium und hochprozentige Magnesium-Aluminiumlegierungen, besondere Erkrankungsformen bei Bearbeitung von —. Zangger, H. **10**, 1.
Gesundheitsschädigungen durch Aluminium, insbesondere die Aluminiumstaublunge. Doese, M. **8**, 501.
Lungenschädigungen durch Aluminiumstaub, Kolloidchemisches und Histochemisches. Jäger, R., und F. Jäger. **11**, 117.
Anklopfer in der Schuhindustrie. Grotjahn, M. **1**, 687.
Apparatur zur Dosierung von Gasen. Wirth, W., und W. Tamm. **7**, 427.
Arbeitsmedizin:
Ärztliche Ausbildung auf dem Gebiete der Arbeitsmedizin. Koelsch, F. **1**, 303.
Arbeitergesundheitszustand und Länge ihrer An- und Abmarschwege zur Arbeitsstätte. Waniek, H. **11**, 453.
Arbeitsbeanspruchung und ihre praktische Bedeutung. Hebestreit, H. **10**, 164.
Arbeitshygiene (Arbeitsmedizin) als Unterrichtsfach der UdSSR. Kaplun, S. **1**, 415.
Geschichte der Fabrikinspektion in der Schweiz. Wegmann, H. **5**, 401.
Gewerbehygiene, Unterricht in Zürich. v. Gonzenbach, W. **4**, 280.
Gewerbehygienische Verhältnisse in Brasilien. Freise, F. W. **2**, 385.
Gewerbepathologische und gewerbehygienische Zusammenhänge der Alkoholfrage. Flaig, J. **4**, 697.
Medical Aspects of Industrial Accidents. Carozzi, L., und A. Stocker. **4**, 14.
Observations on Industrial Hygiene in the United States. Lanza, A. J. **2**, 1.
Occupational disease legislation in the United States. Perkins, F. **2**, 199.
Problems of industrial Medicine. Carozzi, L. **1**, 52.
Arbeitsunfälle und Arbeitergefährdung bei der Arbeit im Innern von geschlossenen Behältern (Reservoiren, Tanks, Transportwagen usw.). Zangger, H. **4**, 117.
Aromatische Kohlenwasserstoffe, Blutveränderungen in einem Rotationsdruckbetriebe. Sanders, W. **3**, 777.
Arsen:
Arsenbestimmung in der ausgeatmeten Luft. Pleschtizer, A., und A. A. Preobrajensky. **6**, 80.
Arsenik, weißer, Verwendung in der Emailleindustrie. Dechigi, M. **7**, 468.
Arsenikhütte Freiberg in Sachsen, Untersuchungen an den Arbeitern. Saupe, E. **1**, 582.
Arsenikvergiftung, angebliche. Beintker, E. **11**, 470.
Arsenvergiftung durch Einatmung von arsenhaltigem Staube. Genkin, S. **3**, 770.
—, zur Frage der Leberschädigung, insbesondere der Leberzirrhose. Rößing, P. **11**, 131.
— und Alkoholismus. Zimmermann J., und E. Remy. **7**, 486.
— und vitaminarme Ernährung. Zimmermann, J. **11**, 153.
Arsenvergiftungen in den Weinbaugebieten der Ostmark. Kesztele, V., und H. Seyfried. **11**, 361.
Arsenwasserstoff, Vergiftungsmöglichkeiten. Nuck und Jaffe. **3**, 496.
Arsenwasserstoffvergiftung. Graßmann, W. **1**, 197.

Arsenwasserstoffvergiftung, pathologisch-anatomische Befunde. Hilterhaus, H. **6**, 70.

Asbestose:

Asbestosis der Lungen. Beintker, E. **2**, 345.

Asbestosiskörperchen, Natur der —. Koppenhöfer, G. F. **6**, 38.

—, neue Beobachtungen an —. Beger, P. J. **6**, 349.

Berufskrebs der Asbestarbeiter. Welz, A. **11**, 536.

Lungenasbestose. Krüger, E., Rostoski und E. Saupe. **2**, 558.

Pathologische Anatomie der Lungenasbestose. di Biasi, W. **8**, 139.

Pulmonary Asbestosis. Oliver, T. **1**, 67.

Röntgendiagnose der Lungenasbestose. Saupe, E. **9**, 391.

Staubbindungsvermögen der Nase bei Asbestose. Ehrhardt, W. **10**, 309.

Staubinhalt einer Asbestosislunge und die Beschaffenheit der sog. Asbestosiskörperchen. Sundius, N., und A. Bygdén. **8**, 26.

Übermikroskopische Untersuchungen. an Asbeststaub und Asbestlungen Kühn, J. **10**, 133; Ruska, H. **11**, 575.

Untersuchungen an Arbeitern einer Asbestfabrik. Böhme, A. **11**, 433.

Asthma als Berufskrankheit. Brachmann, J., und H. Forker. **8**, 14.

— durch Rizinuskernschrot. Stienen, H. **11**, 143.

Augenerkrankungen bei Verwendung von Nitrolacken in der Strohhutindustrie. Krüger, E. **3**, 798.

Benzin:

Benzindampfvergiftung und Veränderungen des Reticulo-Endothelsystems. Lewin, J. E. **3**, 340.

Benzine, verschiedener Giftigkeit. Letschinskaja, O. **4**, 508.

Benzinvergiftung, Blut-Liquorschranke und Blutveränderungen. Schachnowskaja, S. B. **6**, 144.

Benzinwirkung auf Blutfette und Lipoide. Nikulin, M., und Z. Hetmann. **4**, 653.

Schwerbenzinvergiftung, akute. Roth, O. **4**, 727.

Benzol:

Akute tödliche Benzolvergiftung. Koppenhöfer, G. F. **6**, 417.

Blutuntersuchungen bei Benzolarbeitern. Meyer, S., und A. Schneider. **4**, 480.

Blutwirkung von Benzin und Benzol. (Vergleichende Tierversuche.) Engelhardt, W. E. **2**, 479.

Chronischen Benzolschäden, Frühstadiums der —. Fellinger, K. **9**, 88.

Chronische Benzolvergiftung, Diagnose. Friemann. **7**, 278.

— —, Diagnose und Therapie. Bormann, G. **8**, 194.

— — Klinik. Dimmel, H. **4**, 414.

— — durch Verschlucken. Dieckhoff. **3**, 549.

— — unter Morbus Gaucherähnlichem Bilde? Lederer, E. **3**, 535.

— Einwirkung von Benzolkörpern, Pathogenese und Therapie beruflich erworbener Schäden und Beschwerden. Seyfried, H. **11**, 588.

Experimentelle Benzol- und Benzinvergiftungen, vergleichende pathologische Anatomie. Heitzmann, O. **2**, 515.

Exposition gegenüber den Dämpfen des Benzols und seiner Homologen. Gueffroy, W., und F. Luce. **8**, 426.

Harnuntersuchungen bei chronischer Schädigung durch Benzol und Benzolderivate. Jost, H. **3**, 791.

Periodische Untersuchungen von Wiener Arbeitern, die mit benzol-, toluol- und xylolhältigen Materialien beschäftigt sind. Adler-Herzmark, J. **4**, 486.

Pigmentzirrhose und Benzol. Humperdinck, K. **10**, 437.

Reaktionsfähigkeit des blutbildenden Apparates bei chronischer Benzoleinatmung. Schmidtmann, M., H. Linnig und F. Cramerer. **9**, 719.

Thrombopenie, eines der frühesten Symptome der chronischen Benzolvergiftung. Nikulina, M., und A. Titowa. **5**, 201.

Untersuchungen von Wiener Arbeitern, die mit benzol-, toluol- und xylolhältigen Materialien beschäftigt sind. Adler-Herzmark, J., und A. Selinger. **1**, 763.
Urinschwefelanalysen und Linksdrehung als Maß gewerblicher Benzolexposition. Gueffroy, W., und F. Luce. **12**, 93.
Vitamin C-Stoffwechsel und chronische Benzolvergiftung. Hagen, J. **8**, 541.
— C-Behandlung chronischer Benzolschädigungen bei Tiefdruckern. Hagen, J. **9**, 698.
Bergführer, Berufsschädigungen. Campell, R. **5**, 319.
Bergleute, Gesundheit auf großer Teufe. Freise, F. W. **1**, 620.
Berufskrankheiten:
Berufskrankheitenstellung im Schweizerischen Unfallversicherungsgesetz. Zollinger, H. **1**, 330.
Erforschung der Gewerbekrankheiten, Schwierigkeiten und Gefahren bei —. Teleky, L. **7**, 497.
Internationales Arbeitsamt und Versicherung der Berufskrankheiten. Carozzi, L. **1**, 317.
Maladies professionelles en Belgique. Glibert, D. **4**, 400.
Médecins et reparation des maladies professionnelles. Carozzi, L. **5**, 583.
Occupational disease legislation in the United States. Perkins, F. **2**, 199.
Berufsmyopie. Teleky, L., und A. Thier, **1**, 240.
Bienengift-Arbeiterinnen. Forster, K. A. **8**, 117.
Blausäurevergiftung durch Hautresorption. Flury, F., und W. Wirth. **11**, 311.
Blechspanner und Schleifer, zur Frage dre weißen Hände. Ponhold, J. **12**, 102.
Blei:
Adrenalinsondenversuch zum Nachweis einer Angiopathia saturnina. Muck, O. **1**, 569.
Alkalireserven des Blutes bei chronischem Saturnismus. Tscharny, A. M. **2**, 42.
Behandlungsverfahren der Bleivergiftung. (Glukose-, Insulin- und Leberextraktverabreichung.) Waniek, H. **11**, 58.
Bleiausscheidung durch die Nieren und ihre Beeinflussung durch Kostformen und Arzneimittel. Litzner, S., F. Weyrauch und E. Barth. **2**, 330 und **3**, 15.
Bleibasedow. Vigliani, E. **5**, 185.
— Waniek, H. **10**, 43.
Bleibenzin, Gefährlichkeit von —. Kraut, H., u. G. Lehmann. **11**, 256.
—, Schädigung der Flugmotoren-Prüfstandsarbeiter. Klier, E. **12**, 112.
Bleigefährdung durch die Beimischung von Bleitetraäthyl zu Kraftstoffen als Antiklopfmittel. Waniek, H. **11**, 165.
— der Schriftsetzer. Lederer, E. **7**, 331.
— der Karosserieflaschner beim Löten und Schleifen. Humperdinck, K. **9**, 13.
Bleigehalt des Blutes und Harns, seine Beziehungen zum Auftreten klinischer Krankheitserscheinungen und seine diagnostische Bedeutung. Litzner, S., und F. Weyrauch. **4**, 74.
Bleigicht, gegen die —. Holstein, E. **10**, 327.
Bleinachweis im Gewebe. Gerlach, Walther, und Werner Gerlach. **2**, 7.
Bleivergiftung, Gefäßveränderungen und Porphyrin. Putnoky, J., und S. Sümegi. **8**, 570.
— und Magenerkrankung. Straube, G. **10**, 349.
—, chronische Magen- und Duodenalstörungen. Berg, G., und J. Schilken. **11**, 405.
— und Nebenschilddrüse. Reinhart, K. **9**, 80.
Blutbild der Bleivergiftung. Koelsch, F. **4**, 42.
Blutdruckerhöhung ein Charakteristikum von Bleivergiftung? Lasius, O. **1**, 574.
Blutphosphorfraktionen bei chronischem Saturnismus. Tscharny, A. M. **2**, 47.
Blutuntersuchung bei Bleiarbeitern Serson, H. **4**, 465.

Chronaxie der Radialismuskulatur bei Bleivergiftung. Weiser, J. **5**, 445.
— (Zeitreizmethode), Leistungsfähigkeit und Grenzen und Zählung der Tüpfelzellen. Lewy, F. H. **6**, 63.
Chronaxiemetrische Untersuchungen vor und nach der Arbeit bei Bleiarbeitern und bei Bleifremden. Schütz, H. J. **9**, 198.
Chronaxieuntersuchungen an gefährdeten Bleiarbeitern. Lewy, F. H., und S. Weisz, **1**, 561.
Fluoreszenzmikroskopische Blutuntersuchungen bei experimenteller Bleivergiftung. Pesch, R. W., und E. Lemke. **10**, 674.
Frühschäden durch Blei, Erkennung mit Hilfe der quantitativen Porphyrinbestimmung nach Fikentscher und Franke. Otto, H. **8**, 655.
Kalziumtherapie bei Bleivergiftungen. Hadjioloff, C. **10**, 360.
Knochenveränderungen von der Art der Ostitis fibrosa von Recklinghausen und nachweisbare Epithelkörpervergrößerung bei chronischer Bleivergiftung. Rutishauser, E. **3**, 300.
Kombinierte Wirkung von Blei und Nikotin. Skilianskaja, R. M. **6**, 720.
Leber bei Blei- und Kombinationsvergiftungen. Pernice, H. **7**, 538.
Leberschädigungen bei Bleivergiftungen. Fellinger, K. **7**, 414.
Pyramidenbahnerkrankungen bei der Bleivergiftung. Holstein, E. **2**, 676.
Salzsäure und Veränderung des Phosphor- und Calziumumsatzes bei experimenteller Bleivergiftung. Tscharny, A. M., und E. Israilewitsch. **2**, 56.
Schädigungen des Zentralnervensystems durch Blei. Groetschel, H. **3**, 325.
Sog. normales Blei im Urin. Weyrauch, F., und S. Litzner. **3**, 15.
Stickstoffwechsel der Karnivoren bei chronischer Bleivergiftung. Tscharny, A. M. **2**, 11.
Tödliche subakute gewerbliche Bleivergiftung. Ehrhardt, W. **9**, 407.

Blut:
Blutgifte. Heubner, W. **7**, 655.
Blutveränderungen bei gewerblichen Schädigungen. Meyer, S. **2**, 526.
— bei Spritzlackierern. Lind, G. **9**, 141.
— unter dem Einfluß der Erkaltung und Übererkaltung. Nesterow, W. **5**, 355.
— bei experimenteller Benzinvergiftung. Schachnowskaja, S. B. **6**, 144.
— durch aromatische Kohlenwasserstoffe in einem Rotationsdruckbetriebe. Sanders, W. **3**, 777.
Gewerbliche Einflüsse auf Blut und blutbildende Organe. Schmidtmann, M. **7**, 641.
Hypochlorämische Erscheinungen bei Arbeitern der Veredlungsbäder. Kny, W. **10**, 535.
Knochenmarksschädigung bei einem Tiefdrucker unter dem Bild einer Panmyelopathie mit resultierender hyperchromer Anämie. Humperdinck, K. **12**, 189.
Mikrochemische Untersuchungen des Blutserums zur frühzeitigen Erkennung gewerblicher Schäden. Pribram, E. A. **5**, 345.
Polyglobulien oder physiologisch hohe Werte? Humperdinck, K. **8**, 120.
Schädigung des Blutes durch chemische Einflüsse. Baader, E. W. **7**, 597.
— — — durch physikalische Einflüsse. Koelsch, F. **7**, 607.
Schwankungen des Hämoglobins und der Zahl der weißen Blutkörperchen bei mehrfacher, hintereinander erfolgender Blutentnahme aus einer Schnittwunde am Ohrläppchen. Humperdinck, K. **8**, 532.
Vergleichende Hämoglobinbestimmungen. Humperdinck, K. **8**, 321.
— Untersuchungen zur Methodik der Hämoglobinbestimmung. Humperdinck, K. **12**, 81.

Caissonkrankheit, Einfluß von Erdboden und Menge der zugeführten Luft. Lipkowic, J. **7**, 378 und Nachtrag 594.

Chlorsulfonsäure, tödliche Vergiftung. Roulet, F., und O. Straub. **10**, 451.
Chromatlungenkrebs und Chromatstaublunge. Letterer, E., K. Neidhardt und H. Klett. **12**, 323.
Chromekzeme im graphischen Gewerbe. Engelhardt, W. E., und R. L. Mayer. **2**, 140.
Chromfarbenindustrie, Lungenkrebs. Gross, E., und F. Koelsch. **12**, 164.
Coke ovens: Emanations. Oliver, T. **3**, 295.
Compressed Air Illness in Colossal Bridge Building. Oliver, T. **5**, 313.

Dichloräthylen und Äthylenoxydvergiftungen. Beck, G., und M. Süßtrunk, **2**, 81.
Dichlorbenzol, Beobachtungen über —. Riedel, H. **10**, 546.
—, Sensibilisierung der Haut. Wedroff, N. S. **3**, 509.
Dinitroorthokresol-Vergiftung, tödliche. Nordmann, M., und O. Weber. **8**, 441.
Dinitrophenolvergiftung. Veränderungen der inneren Organe und Drüsen mit innerer Sekretion. Peissachowitsch, J. M., und P. Kostenko. **6**, 160.
Dioxan (Diäthylendioxyd) Toxikologie. Wirth, W., und O. Klimmer. **7**, 192.
Drucker und Hilfsarbeiterinnen an Maschinen mit Druckbestäubern, Untersuchungsergebnisse. Humperdinck, K. **9**, 559.
Düngemittel, künstliche, insbesondere Kalksalpeter, Wirkung auf die Haut. Mayer, R. L. **3**, 808.
Dupuytrensche Kontraktur und Beruf. Niederland, W. **3**, 23.

Einführung. Zangger, H. **1**, 1.
Einleitungsworte des Einführenden. Letterer, E. **7**, 596.
Eisenbahnkatastrophe im Riekentunnel (Schweiz). Dettling, J. **5**, 677.
Elektrischer Unfall, Einfluß von niedergespanntem Gleich- und Wechselstrom auf Kreislauf und Atmung. Schlomka, G., und G. Schrader. **5**, 615.
Elektroschweißen, Gesundheitsschädigungen. Crämer, G. **11**, 644.
Elektroschweißung vom gewerbehygienischen Standpunkt. Lipkowitsch, J. **5**, 286.
Elektro- und Autogenschweißer, Häufigkeit und Ursache von Magenbeschwerden. Rösing. **11**, 77.
Emaillierer (Badewannenpuderei), gewerbehygienische Beobachtungen. Rosenthal-Deussen, E., und W. Rosenthal. **4**, 191.
Erbbiologie und Industriearbeit. Holtzmann, F., und F. Dorsch. **7**, 53.
Erkrankungsdauer bei einzelnen Berufsgruppen (Metallarbeiter, Elektro- und Autogenschweißer sowie Gießereiarbeiter). Waniek, H., und H. Roosen. **12**, 277.
Ernte- bzw. Feldfieber in Südbayern. Wolter, F. **9**, 443.

Fleischer, Leberfunktionsprüfung. Tallenberg, D. G. **7**, 296.
Fluoride, Toxikologie. Rost, E. **8**, 256 und 440.
Fluorosteopathie, experimentelle. Jovanovits, J. **12**, 233.
Fluorvergiftung bei Kryolitharbeitern. Roholm, K. **7**, 255.
Furunkulose im Bergbau? Schölzke, K. H. **11**, 170.

Gasbügelanstalten, Raumluftuntersuchungen in Wiener —. Hofmann, E., und F. Stocker. **12**, 198.
Gase, Apparatur zur Dosierung von —. Wirth, W., und W. Tamm. **7**, 427.
Gasschutz bei Perforation des Trommelfells. Muntsch, O., und B. Prathithavanija. **8**, 317.
Glasfabriken. Erhebungen in bayerischen —. Koelsch, F., und E. Lederer. **1**, 656.
Gefäßstörungen der Gußputzer. Moschinsky, G. **9**, 689.
Gehörorgan des Fliegers und seine Bedeutung für die Sicherheit des Flugbetriebes. Fogens, G. **6**, 197.
Gerbereiarbeiter, Gesundheitsverhältnisse. Koelsch, F., u. E. Lederer. **2**, 169.
Gerichtsentscheid, grundsätzlich wichtiger. Teleky, L. **6**, 411.
Giftige Hölzer, Gesundheitsschädigungen durch Arbeiten mit —. Freise, F. W. **3**, 1.

Glykole, Toxikologie. Walther, R. **11**, 326.
Großlärmbetriebe, Untersuchungen von Arbeitern in —. Seyfarth, W. **10**, 238.

Halogenisierte Kohlenwasserstoffe, Diffusion. Schwander, P. **7**, 109.
Haut:
Benetzungsvermögen von Flüssigkeiten auf der Haut. Peukert, L., und W. Schneider. **9**, 288.
Bimsteinseifen, Einwirkung auf die Haut. Wolf, J. **12**, 388.
Entfettung der Haut. Czetsch-Lindenwald, H. v. **10**, 49.
Fette, Säurezahlen und Alkalineutralisationsvermögen der Haut. Carrié, C., und H. Ottofrickenstein. **11**, 345.
Fettgehalt der menschlichen Haut (hautschonende Waschmittel und Schutzsalben). Peukert, L. **10**, 53.
Hautoberflächenstruktur, ihre Bedeutung für die Gewerbehygiene. Jäger, R. und F. **9**, 276.
Haut-p_H-Messungen in Betrieben. Czetsch-Lindenwald, H. v. **10**, 491.
Hautzustand der Arbeiter, Betriebsuntersuchung. Greuer, W., und L. Peukert. **9**, 705.
Reinigungsmittel, Prüfung der Wirkung auf die menschliche Haut. I. Mitteilung. Das Verhalten bei Hautgesunden. Schnorr, O. **10**, 409.
—, II. Mitteilung. Das Verhalten bei Hautkranken. Schnitzler, M. **10**, 422.
Resorption organischer Gifte durch die Haut ins Blut. Lazarew, N. W., A. J. Brussilowskaja und J. N. Lawrow. **2**, 641.
Hauterkrankungen:
Äthylendibromid, hautschädigende Wirkung. Pflesser, G. **8**, 591.
Bäckerekzem. Jäger, R. und F. **11**, 579.
— und seine Ursachen. Teleky, L., und E. Zitzke. **3**, 122.
Bakteriengehalt von Kühl- und Schmierölen in der metallbearbeitenden Industrie. Waniek, H. **12**, 35.
Beurteilung des Gewerbeekzems unter Berücksichtigung von Konstitution und arbeitsmedizinischen Gesichtspunkten. Koehler, H. **8**, 646.
Chromekzeme im graphischen Gewerbe. Engelhardt, W. E., und R. L. Mayer. **2**, 140.
Ekzeme bei Eisrotfärberei. Mayer, R. L. **1**, 408.
— bei Vernicklern. Wedroff, N. S. **6**, 179.
Gelbkreuzerkrankungen und Melanodermitis. Schneider, W. **10**, 370.
Hauterkrankungen durch Paranitrosedimethylanilin-Chlorhydrat. Pack, J. A. **4**, 634.
Hautveränderungen durch Kalksalpeter als künstliches Düngemittel. Oppenheim, M., und R. Lackenbacher. **4**, 772.
Hutwalker, chronische Paronychien. Hofbauer, A. **11**, 511.
Idiodispositioneller Faktor beim Gewerbeekzem. Hofbauer, A. **12**, 129.
Kattundruck, ekzematöse Hauterkrankungen und Versuch eines Betriebsquerschnittes mit „funktionellen Hautproben". Heinze, W. **8**, 156.
Kattundruckerei, Hauterkrankungen durch Rapidechtfarben. Hebestreit, H. **8**, 249.
Kunstharze, Dermatosen durch —. Dolgoff, A. P. **4**, 643.
Lacke, Hautschädigungen durch —. Koelsch, F. **12**. 305.
Lackiererei, Hauterkrankungen und „Läppchenprobe". Munkwitz, G. **8**, 83.
Lebendgerbung und gewerbliche Hautkrankheiten. Jäger, R. **7**, 85.
Lostähnliche Hautschädigung in einem Lack verarbeitenden Betriebe. Winterscheid, J. **11**, 249.
Ölacne, Pathogenese der —. Wedroff, N. S., und A. P. Dolgoff. **6**, 428.
Pilzerkrankungen (Epidermophytien), Beteiligung an beruflichen Hautkrankheiten. Mayer, R. L., und A. Neumann. **2**, 599.

Prophylaxe des Gewerbeekzems. Sallenbach, L. **1**, 793.
Heimarbeit und Kleingewerbe in der Großstadt. Götzl, A. **3**, 471.
Herzgefäßsystem der Hammerschmiede. Holst, L., und A. Tschernoff und S. Levina. **4**, 524.
Hitze:
Beurteilung der Arbeitsbedingungen bei hohen Temperaturen. Beobachtungen in einer Schokoladenfabrik. Schlichtegroll, G.v. **10**, 575.
Bemerkungen zur Arbeit v. Schlichtegroll. Liese, W. **11**, 53.
Pathophysiologie des Wasser- und Salzstoffwechsels bei Arbeitern in überhitzten Werkstätten und das Trinkregime. Raschewskaja, A. **3**, 830.
Rationalisierung des Trinkregimes in überhitzten Werkstätten. Raschewskaja, A., und S. Schochtowa. **4**, 715.
Schädigungen durch strahlende Wärme in Walzwerken: Hautkrebsbildung. Waniek, H. **10**, 486.
Tödliche diffuse Hirnhautblutung nach Hitzearbeit. Gerbis, H. **3**, 823.
Weitere Untersuchungen über Rationalisierung des Trinkregimes. Raschewskaja, A. **5**, 303.
Zulässige Arbeitszeit bei hoher Temperatur u. Luftfeuchtigkeit. Ehrismenn, O. und A. Hasse, **8**. 611.

Infection Chains as Occupational Diseases. Eddie, B., L. Veazie, J. M. Stevens, B. Stewart, J. C. Geiger, and K. F. Meyer **5**, 501.

Kadmiumvergiftung. Fühner, H., und W. Blume. **5**, 177.
Kalksalpeter, Hautveränderungen durch —. Oppenheim, M., und R. Lackenbacher. **4**, 772.
— Wirkung auf die Haut. Mayer, R. L. **3**, 808.
Kälte (Erkaltung und Übererkaltung), Einfluß auf Blut und blutbildende Organe. Nesterow, W. **5**, 355.
—, Wirkung auf die Temperatur von Körper und Haut der Arbeitenden Koiransky, B. **7**, 319.
Kleider, mechanische Wirkung auf den Körper. Basler, A. **11**, 420.
Klima und Arbeit. Methodische Voruntersuchungen. Strauß, W. **1**, 203.
— — — Einfluß ruhender und bewegter warmer Luft auf die Entwärmung des unbekleideten, arbeitenden Menschen. Strauß, W. und K. Walther. **1**, 634.
— — — Einfluß der Kleidung auf die Entwärmung des in ruhender und bewegter warmer Luft arbeitenden Menschen Himmelweit, F. **3**, 362.
— — — Wirkungen des Grubenklimas auf den Menschen. Untersuchungen im Kalibergbau. Strauß, W. **2**, 777.
— — — Energieverbrauch bei Arbeitern in der Wärme. Strauß, W. **4**, 552.
Kohlenoxyd:
Kohlenoxyd im Blut, Bestimmung geringer Mengen. Buresch, H. **5**, 210; Buresch, H., und V. Luniatscheck. **7**, 182 und Nachtrag 430.
Kohlenoxydbasedow. Baader, E. W. **7**, 227.
Kohlenoxydbestimmung, Mikrobürette zur —. Wehrli, S. **4**, 665.
Kohlenoxydhämoglobin im Blut, Messung sehr kleiner Mengen. May, J. **8**, 21.
Chronische Kohlenoxydeinwirkung, Serienvergiftung. Symanski, H. **4**, 199.
— Kohlenoxydvergiftung und ihre Wirkung auf das Zentralnervensystem. Brandt, A. **5**, 433.
— — und Spermaveränderungen. Riedl, L. **9**, 673.
Kohlenoxydkonzentration der Luft und Kohlenoxydhämoglobingehalt des Blutes, Beziehungen zwischen —. May, J. **10**, 97.
Kohlenoxydvorkommen an verschiedenen Arbeitsplätzen. Koelsch, F. **4**, 538.
Hämoglobin und die Zahl der roten Blutkörperchen nach Kohlenoxyd

vergiftung. Humperdinck, K. **8**, 464.
Hämatologische Aufklärung einer angeblichen Kohlenoxydvergiftung als mehrfach komplizierter Icterus haemolyticus. Schilling, V. **7**, 691.
Herzschäden durch Kohlenoxyd und zusätzliche körperliche Belastung. Groetschel, H. **10**, 223.
Martinofen, Kohlenoxydvergiftung eines Gasstochers beim Reinigen der ausgemauerten Gasleitung. Koch, R. **10**, 106.
Neuropathology attending asphyxia from carbon monoxide. Sayers, R. R., and J. Chornyak. **7**, 1.
Polycythämie und Kohlenoxydvergiftung. Litzner, S. **1**, 749.
Kohlenwasserstoffe, Wirkung auf die Körpertemperatur. Gaede, D. **12**, 308.
Körperbautypus und Beruf. Nowak, H. **7**, 23.
Körperliche Arbeit, Einfluß auf das Minutenvolumen der Atmung bei Gesunden. Böhme, A. **9**, 22.
Krankheitsstatistik der nach dem „rheinischen Schema" arbeitenden Krankenkassen 1922 bis 1931. Teleky, L. **5**, 764.
Kunstharzlösungen auf der Basis von Formaldehyd-Phenolkondensationsprodukten, Untersuchungsergebnisse an —. Humperdinck, K. **11**, 519.
Kupferbeizen für Getreide, Einfluß auf den Tierorganismus. Brodsky, J. **5**, 91.
Kupferschädigungen und Raynaudscher Symptomenkomplex. Simon, A. **2**, 71.

Legge, T. M., Pionier of Industrial Medicine. Bridge, J. C. **7**, 431.
— —, in memoriam. Middleton, E. L. **3**, I—III.
Lehmann, Karl Bernhard † 1858—1940, Flury, F. **10**, 87.
Lehrlinge:
Einfluß der Berufstätigkeit auf die körperliche Entwicklung der Maschinenschlosserlehrlinge. Gottlieb, K. **3**, 840.
Entwicklung der Lehrlinge in den verschiedenen Berufen. Schlesinger, E. **6**, 393.
Nachuntersuchungen an Stickerinnen, Wäsche- und Konfektionsnäherinnen im Lehralter. Zimmermann, J. **5**, 265.
— von Elektrotechnikern und Ledergalanteriearbeitern im Lehralter. Zimmermann, J., und S. Peller. **5**, 424.
Leichtmetallschäden. Hofbauer, A. **10**, 529.
Leichtmetallschädigungen beim Menschen. Utz, F. **9**, 607; Sedlacek, E. **10**, 445.
Linsentrübungen und Linsenlosigkeit der Feuerarbeiter, beosnders der Glasbläser. Jaensch, P. A. **1**, 594.
Lösungsmittel:
Akute kombinierte Lösungsmittelvergiftungen. Schütz, H. **7**, 452.
Anstrichmittel (Inertol), Vergiftungen durch —. Rosenthal-Deussen, E. **2**, 92.
— „Inertol 49". Stocké, A. **2**, 99.
Experimentelle Untersuchungen über akute, kombinierte Lösungsmittelvergiftungen. Luce, F. **7**, 437.
Gebräuchlichste Lösungsmittel in der Gummiindustrie. Wurm, E. **2**, 767.
Lösungsmittel in Tiefdruckereien, Vergiftung durch —. Brandt, A. **3**, 527.
Nachweis von Lösungsmitteldämpfen in Luft. May, J. **7**, 510.
Nervendegeneration durch chronische Lösungsmittelvergiftung. Lutz, G. **1**, 740.
Tödliche kombinierte Lösungsmittelvergiftung (Äthylenchlorhydrin-Methylenchlorid-Toluol). Güthert, H. **12**, 362.
Toxikologie der Lösungsmittel. Verschiedene Ester, Aceton-Methylalkohol, Äthylenglykol. Flury, F., und W. Wirth. **5**, 1.
Über die modernen organischen Lösungsmittel. Zangger, H. **1**, 77.
Lungenkrebs:
Berufskrebs der Asbestarbeiter. Welz, A. **11**, 536.

Bronchialkrebs bei Arbeitern der chemischen Industrie. Alwens, W., E. Bauke und W. Jonas. **7**, 69.
Chromatlungenkrebs und Chromatstaublunge. Letterer, E., K. Neidhardt und H. Klett. **12**, 323.
Gewerblicher Lungenkrebs. Alwens, W., E. Bauke und W. Jonas. **7**, 532.
Krebs der Luftwege und seine berufliche Verursachung. Koelsch, F. **5**, 453.
Lungenkrebs in der Chromfarbenindustrie. Gross, E., u. F. Koelsch. **12**, 164.

Magnesiastaubeinfluß auf den Organismus der Arbeiter. Pleschtizer, A. **7**, 8.
Magnesium- und Calciumgehalt in Blutserum unter verschiedenen Betriebsverhältnissen. Pleschtizer, A. **7**, 284 und 430.
Mangan:
Ägyptische Mangangrubenarbeiter, Reisestudie über schweren Manganismus. Baader, E. W. **9**, 477.
Brasilianische Manganerz-Bergleute und Verlader. Freise, F. W. **4**, 1.
Braunstein, Vorkommen, Gewinnung und Verarbeitung, Studien über Manganvergiftung. Bickert, F.W. **4**, 674.
Braunsteinbergwerk, Möglichkeit von Manganschäden im —. Büttner, H. E., und E. Lenz. **7**, 672.
Braunsteinmühlen, Gesundheitsverhältnisse der Arbeiter in —. Bickert, F. W. **4**, 689.
Diagnostic des intoxications par le Manganèse. Leclerq, J. **5**, 337.
Elementefabriken, Manganvergiftungen in —. Baader, E. W. **4**, 101.
Manganpneumonie und ihre Beziehungen zur Thomasschlackenpneumonie. Jötten, K. W., H. Reploh und G. Hegemann. **9**, 314.
Progressive Bulbärparalyse und amyotrophische Lateralsklerose nach Manganvergiftung. Voss, H. **9**, 464.
Rückenmark und peripheres Nervensystem bei Manganvergiftung. Voss, H. **10**, 550.
Stahlindustrie, Manganvergiftungen in der —. Voss. H, **9**, 453.
Metallschweißer, Morbidität der, in Prag. Tschauder, S. **11**, 619.
Metallschweißerkrankheit bei einem Kranführer. Waniek, H. **11**, 179.
Methanoldämpfe, chronische Giftwirkung. Humperdinck, K. **10**, 569.
Methylalkohol und giftige Methylverbindungen. Flury, F. und W. Wirth. **7**, 221.
Methylbromid- und Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung. Tietze, A. **4**, 733.
Milzbranderkrankungen. Schmitz, A. und F. Wielsch. **2**, 749.

Nachweis von Metallen bei Vergiftungen, spektralanalytisch. Calker, J. v. **7**, 685.
Nebelkatastrophe im Maastal, Todesursache. Flury, F. **7**, 117.
Nickelkarbonylvergiftung. Kötzing, K. **4**, 500; Bayer, O. **9**, 592.
Nitrose Gase (gasförmige Stickoxyde), Lungenentzündung durch —. Crämer, G. **9**, 1.
Nitrose-Gasvergiftung mit motorischer Halbseitenlähmung. Hortsch, W. **11**, 402.

Ölacne, Pathogenese der —. Wedroff, N. S., und A. P. Dolgoff. **6**, 428.
Ofensetzer, klinisch-röntgenologische Untersuchungen. Saupe, E. **2**, 591.

Paraffin-Spritzverfahren. Meyer-Brodnitz, F. K. **3**, 523.
Paranitrosedimethylanilin-Chlorhydrat, Hauterkrankungen. Pack, J. A. **4**, 634.
Pflanzliche Drogen, Gesundheitsschädigung durch Verarbeitung in Brasilien. Freise, F. W. **4**, 381.
Phenylhydrazinvergiftung, hochgradige Milzhyperplasie bei experimenteller —. Letterer, E. **7**, 701.
Phosphorwirkung und Phosphornekrose Michaelis, P. **7**, 477.
Pneumonieerkrankungen, Ursachen gehäufter, in einem Industriewerk. Gundel, M. und W. Heine. **9**, 248.
Pneumokoniosen s. Staublungenerkrankungen und Silikose.
Porphyrine und Gewerbepathologie. Vannotti, A. **8**, 240.

Preßluftwerkzeugschäden:
Bekommen Arbeiter an Preßluftwerkzeugen eine Endangitis obliterans? Fikentscher, A. **9**, 65.
Erkrankungen durch Arbeit mit Preßluftwerkzeugen. Seyring, M. **1**, 359.
Halsmarkdegeneration mit sekundär spinaler Muskelatrophie durch Arbeit am Preßlufthammer. Maaßen, R., und H. E. Büttner. **10**, 19.
Muskelatrophien durch Preßluftwerkzeuge. Beintker, E. **1**, 376.
Pyridin und seine Homologen. Toxikologie. Ludwig, H. **5**, 654.

Quecksilber:
Beitrag zur Wirkungsweise der beruflichen Quecksilberdampfvergiftung. Büch, E. **5**, 199.
Beziehungen zwischen lokalen und allgemeinen Schädigungen bei gewerblichen Intoxikationen an Hand eines Falles von Quecksilbervergiftung. Vannotti, A. **8**, 266.
Blutbild bei Quecksilberarbeitern. Dunajewsky, M. J., und J. M. Peissachowitsch. **1**, 511.
Chronische Quecksilber- und Amalgamvergiftung. Stock, A. **7**, 388.
Erfahrungen über Quecksilbervergiftungen. Zangger, H. **1**, 539.
Einfluß der Quecksilberintoxikation auf die inneren Organe. Reiselmann, S. D. **1**, 496.
Gefäßerkrankungen nach Quecksilbervergiftungen. Fellinger, K., und F. Schweitzer. **9**, 269.
Leberfunktionsprüfung bei Quecksilberarbeitern. Tallenberg, D. G. **7**, 305.
Organische Quecksilberverbindungen, Gesundheitsschädigung durch Koelsch, F. **8**, 113.
Veränderungen des Nervensystems bei Arbeitern des Quecksilberbetriebes. Weger, A. M. **1**, 522.
Vergiftung durch Quecksilberdämpfe und -verbindungen. Biondi, C. **1**, 754.

Radiumschädigung, tödliche Lungenfibrose. Kalbfleisch, W. **7**, 700.
Radiumvergiftung in der Leuchtfarbenindustrie. Rößing, P. **11**, 395.
„Ramazzinian Sources" from the „De Morbis Artificum Diatriba". Carozzi, L. **7**, 235.
Reinigungsmittel in fester Form. Peukert, L. **11**, 150.
Rheumatische Erkrankungen bei der Industriebevölkerung. Fischer, A. **1**, 703.
Riekentunnel (Schweiz), Eisenbahnkatastrophe. Dettling, J. **5**, 677.
Röntgenschädigungen in der Metallindustrie. Rößing, P. **12**, 24.

Schlagwetteradern, Wirkung ausströmender Gase. Flury, F. **6**, 257.
Schlamm- oder Feldfieber. (Erwiderung auf eine Arbeit Dr. F. Wolters). Kathe, J. **9**, 660.
Schleif- und Kühlöle, Gesundheitsgefahren bei der Verwendung. Ehrhardt, W., und W. Gueffroy. **9**, 361.
Schneidergewerbe und Werkstatthygiene. Grundler, E. **8**, 324.
Schornsteinfeger, Berufsschäden. Seemen, H. v. **10**, 305.
Schwefeldioxydgase, chronische Einwirkung bei Arbeitern einer Elektrongießerei. Humperdinck, K. **10**, 4.
Schwefelkohlenstoff:
Gewerbliche Schwefelkohlenstoffvergiftung. Warnecke, F. **11**, 198.
Schwefelkohlenstoff und Nebenniere (Addisons'sche Krankheit?) Devoto, L. **5**, 429.
Schwefelkohlenstoffschädigungen bei der Olivenbereitung in Andalusien. Dantin-Gallego, J. **8**, 124.
Schwefelkohlenstoffvergiftung in Italien. Ranelletti, A. **2**, 664.
Magen-Darm-Erkrankungen durch chronische Schwefelkohlenstoff- und chronische Schwefelwasserstoff-Inhalation. Weise, W. **4**, 219.
Schwefelwasserstoff:
Schwefelwasserstofferkrankungen der Augen. Jaensch, P. A. **1**, 397.
Vergiftungen durch Schwefelwasserstoff beim Reinigen von Schwefelsäuretanks. Bauer, Th. **10**, 259.
Zu den Vergiftungen durch Schwefelwasserstoff beim Reinigen von

Schwefelsäuretanks. Berger, H. **10**, 270.
Erwiderung auf die ergänzenden Bemerkungen von Gewerberat a. D. Dr. Berger. Bauer, Th. **10**, 281.
Schweißerkrankheit. Kny, W. **11**, 369.
Schweißkrankheit, Störungen der Leber und Schilddrüsenfunktion. Waniek, H. **9**, 113.
Schwermetallvergiftungen, experimentelle, Schilddrüsenfunktion und Porphyrie. Sümegi, S., u. J. Putnoky. **9**, 566.
Selenvergiftung, experimentelle, Wirkung auf das Knochensystem. Bauer, F. K. **10**, 117.
Silikose:
Bemerkenswerte Fälle von Silikose. Adler-Herzmark, J., und A. Selinger. **3**, 58.
Bergische Metallschleifer Silikose. Bergerhoff, W. **8**, 339.
Beurteilung der schweren Staublungenerkrankung nach der Verordnung vom 11. 2. 1929 und Entschädigungspflicht von Begleiterkrankungen. Schulz, O. **6**, 117.
Chrom-Silikose-Lunge. Letterer, E. **9**, 496.
Clinical observations on pulmonary blood flow in silicosis. Miller, H. R. **7**, 126.
Differentialdiagnose der Silikose im Röntgenbild und Gefährdung der Sandstrahlbläser. Lochtkemper, J. **1**, 271.
Eierschalen bei der Silikose (Lymphknotenverkalkung). Schairer, E. **10**, 37.
Elbsandsteinarbeiter, Silikose der —. Röhrl, W. **11**, 381.
„Erbsenkrankheit" mit Lungenfistel. Saupe, E. **1**, 735.
Erholungsstoffwechsel Silikosekranker. Böhme, A. **8**, 601.
Experimentelle Erzeugung von silikotischen Schwielen durch Quarz und kolloidale Kieselsäure. Siegmund, H. **6**, 1.
— Silikose und Wert der Trachealsonde für das Studium der Staubwirkung in der Lunge. Naselund, C. **9**, 414.
Experimentelle Silikose und Silikotuberkulose, Veränderungen des Herzens und der Lungenblutgefäße. Hegemann, G. **9**, 228.
Grundsätzlich wichtiger Gerichtsentscheid. Teleky, L. **6**, 411.
Grundumsatz Silikosekranker. Böhme, A. **8**, 449.
Hafenmachersilikose in der schlesischen Glasindustrie. Schramm, H. **10**, 460.
Herstellung hochfeuerfester Steine, Silikose bei der —. Beintker, E. **3**, 568.
Lymphknotensilikose, komplizierende intrathorakale. Hagen, J. **10**, 502.
Morphologische Untersuchungen über das Verhalten des Quarzstaubes im silikotischen Gewebe. Koppenhöfer, G. F. **6**, 18.
Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Silikose und Siliko-Tuberkulose. Kalbfleisch, W. **4**, 580.
Pottery Industry in Denmark. Gudjónsson, Sk. **4**, 748.
Reihenuntersuchungen auf Silikose in zwei schlesischen Betrieben. Hoffmann, R. **10**, 378.
— über Silikose bei Arbeitern des Schauinslandbergwerkes. Winterer, R. **10**, 24.
Röntgenbild der Lungen von Pliestern und Trockenschleifern der Remscheider Werkzeugindustrie. Bergerhoff, W. **9**, 167.
Sandstrahlersilikose. Bergerhoff, W. **7**, 156.
Silicosis in Spanien. Oller, A. **7**, 383.
Spiegelglasschleifer und -polierer, arbeitsmedizinische Untersuchungen. Koelsch, F., und E. Lederer. **2**, 618.
Staubbindungsvermögen der Nase und Silikose. Lehmann, G. **9**, 58.
Staub:
Der Einfluß von Mischungsverhältnissen und Korngröße auf die Röntgendiagramme von Gewerbestauben und Lungenstauben Gärtner, H. **10**, 71.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Sericitstaub und Stahlschleifstaub auf tuberkulöse Meerschweinchen. Selter, H., und P. Weiland. **8**, 71.
Fluoreszenzmikroskopie zum Nachweis des kieselsäurehaltigen Staubes im Lungengewebe. Oberdalhoff, M. **9**, 435.
Gesteinstaubverfahren zur Bekämpfung von Kohlenstaubexplosionen Bruns, H., W. Ceelen und O. Ehrismann. **9**, 509.
„Labyrinth"-Staubmeßgerät. Wöhlbier, H. **8**, 639.
Owenschen Staubbestimmungsapparat und seine Verbesserungen. Voges, F. **3**, 762.
Persönlicher Schutz gegen schädlichen Staub in industriellen Betrieben. Kranenburg, W. R. H., F. Groeneveld und E. Boerma. **7**, 133.
Phagocytose von Kohle- und Quarzstaub, morphologische Veränderungen in der Milzmakrophagenkultur nach —. Kasten, W. **9**, 346.
— von Kohle- und Steinstaub in vitro. Kasten, W. **9**, 337.
Röntgenfeinstrukturuntersuchung an Gewerbestauben. Gärtner, H. **9**, 377.
Sericit und Stahlschleifstaub. Vergleichende experimentelle Untersuchungen an Meerschweinchenlungen. Weiland, P. **8**, 412.
Staubbindungsbestimmungsapparat der Nase zur Auslese der Nichtstaubgefährdeten von den Staubgefährdeten. Reichmann, V. **9**, 43 und 63.
Staubmasken und Staubfilter. Ihre Wirksamkeit, ihr Atemwiderstand und Grenzen ihrer Anwendbarkeit. Haß, G. **9**, 97.
Staublungen:
s. auch Pneumokoniose, Silikose.
Akute Staublungen. Gerlach, W. und G. Gander. **3**, 44.
Aluminiumgehalt von Staublungen. Gerstel, G. **8**, 277.
Atlas der Staublungenkrankheiten. Lochtkemper, J. **3**, 153.
Baumwollebearbeitung, Staubgefährdung. Koelsch, F. **3**, 399.
Braunkohlenstaub, Verhalten der Lunge. Grieshammer, W. **11**, 1.
Chemische Verfahren zur Untersuchung von Staublungen. Gerstel, G. **5**, 249.
Dust Hazard in Air-Pressure Abrasive Blasting (Sandblasting). Greenburg, L., and C. E. A. Winslow. **3**, 577.
Eisengehalt von Staublungen. Gerstel, G. **10**, 616.
Eisengießer in Wien. Pneumokoniose, Tuberkulose und soziale Verhältnisse. Komissaruk, B. **2**, 123.
Eisenstaublungen bei Elektroschweißern. Koelsch, F. **10**, 519.
Erdfarben, Staublungenerkrankungen. Hagen, J. **9**, 621.
Genese der pneumokoniotischen Lungenindurationen. Görnhardt, H. **4**, 280.
Geschichte der Erkenntnis der Staublunge in Deutschland. Teleky, L. **3**,418.
Gußputzer, Staublungenerkrankungen bei —. Landau, W. **4**, 515.
Hanfwerke, Staubschädigungen in —. Koelsch, F., u. E. Lederer. **4**, 617.
Industrie feuerfester Steine. Tonröhrenerzeugung. Lochtkemper, J., und L. Teleky. **3**, 712.
Johanngeorgenstädter Grubenbezirk in Sachsen, Untersuchung an Erzbergleuten. Rostoski und E. Saupe. **1**, 731.
Kieselsäure- und Titangehalt von Staublungen. Gerstel, G. **6**, 304.
Kieselsäuregehalt von Staublungen bei Quarzarbeitern in Steiermark. Lieb, H., und E. Schadendorff. **4**, 576.
Kohlegehalt anthrakotischer Lungen. Müller, E. **7**, 316.
Lungenhilusveränderungen und ihre Bedeutung bei Staublungen. Wätjen, J. **12**, 171.
Mansfelder Bergmannsstaublunge und Lungentuberkulose. Gerlach, Werner. **2**, 105.

Mansfelder Kupferschieferbergbau und Staublungenursache. Hellmers, J. H., und H. Udluft. **11**, 480.
— Staublunge. Pathologie der —. Wätjen, J. **4**, 310.
— —, Höhlenbildungen. Schulze, M. **5**, 158.
— —, Vorkommen von lymphatischem Gewebe in ihr und lymphatische Reaktion. Kisse, G. **5**, 229.
— — Lymphknotenveränderungen im Lungenabflußgebiet. Keller, H. **4**, 141.
— — mit chemischer und phasenanalytischer Untersuchung des in der Lunge eingeschlossenen Staubes. Wätjen, J., F. v. Wolff und W. Jäger. **2**, 688.
— Staublungen, Schwielenlokalisation. Schulze, M. **5**, 665.
— Pneumokoniosen, Staub in —. Geisler, W. **6**, 87.
Metallfarbenherstellung und Staubgefährdung. Koelsch, F., und E. Lederer. **5**, 108.
Miliary lung disease due to unknown cause. Sayers, R. R., and E. R. A. Merewether. **3**, 378.
Ockerstaublunge. Otto, H. **9**, 487.
Porphyr und Porphyrtuffe, Staublungenerkrankungen bei der Gewinnung und Bearbeitung. Hortsch, W. **11**, 160.
Putzer-Staublungenerkrankungen. Landau, W. **3**, 412.
Quarzitstaublunge. Wätjen, J. **11**, 551.
Röntgenfeinstrukturuntersuchungen an Porzellanstaublungen, Gärtner, H. **10**, 151.
— an Steinstaublungen. Gärtner, H. **9**, 634.
Röntgenreihenuntersuchungen von Staubarbeitern mittels des Schirmbildverfahrens. Saupe, E. **10**, 93.
Rußlunge. Hübner, O. **9**, 426.
Schamotte- und Dinasindustrie der schlesischen Oberlausitz, Staubgefährdung in der —. Maaßen, R., und H. E. Büttner. **9**, 179.
Sillimanitstaub-Lungenveränderungen. Jötten, K. W., und W. Eickhoff. **12**, 223.
Staublunge in einzelnen besonderen Betrieben und bei besonderen Arbeiten. Lochtkemper, J., und L. Teleky. **3**, 600.
Steingutindustrie, Staublungenerkrankungen in der —. Rosenthal-Deussen, E., W. Landau und W. Rosenthal. **2**, 695.
Steinmetze und Steinbrüche. Lochtkemper, J., und L. Teleky. **3**, 673.
Talkumstaublunge. Reichmann, V. **12**, 317.
Strahlenschädigung beim Menschen, akute und chronische —. Hamperl, H. **7**, 699.

Tabakarbeit und Krankenziffer, Einfluß der Tabakarbeit auf die Geschlechtssphäre der Frau. Liebich, H. **11**, 632.
Teleky, Arbeiten und Aufsätze. **3**, 280.
Telekys 60. Geburtstag. Zangger, H. **3**, 277.
— Geleitwort zum 60. Geburtstag —. Götzl, A. **3**, 278.
Tetrachloräthan, gewerbepathologische Bedeutung. Zollinger, F. **2**, 298.
Tetrachloräthanvergiftung. Lejeune, E. **5**, 274.
—, Müller, L. **2**, 326.
Tetrachlorkohlenstofferkrankungen in Schuhausbesserungswerkstätten, angeblich durch Trichloräthylen. Brandt, A. **3**, 335 und **4**, 514.
Tetrachlorkohlenstoffvergiftung, chronische. Löwy, J. **6**, 157.
—, hepatorenales Syndrom. Schütz, H. **8**, 469.
Tetrachlorkohlenstoff- und Methylbromidvergiftung. Tietze, A. **4**, 733.
Thalliumvergiftung des Vaters, Einfluß aufdie Nachkommenschaft. Versuche an Hühnern. Landauer, W. **1**, 791.
Thomasmehl, plötzlicher Tod nach Streuen von —. Mordverdacht. Koch, R. **11**, 686.
Thomasschlackenpneumonie und aktive Immunisierung gegen Pneumokokkeninfektionen. Heine, W., und E. Homann. **12**, 375.

Tierwelt, Gefährdung durch Industriegase. Hofmann, P. **7**, 670.
—, Schädigung durch die Fernwirkungen von Industrieabgasen. Prell, H. **7**, 656.
Trichloräthylen, Erkrankungen an Angina pectoris. Gerbis, H. **7**, 421.
—, Gesundheitsschädigungen. Stüber, K. **2**, 398.
— und andere halogenhaltige organische Lösungsmittel, Nachweis von —. Brüning, A., und M. Schnetka. **4**, 740.
Trikresylphosphatvergiftung, gewerbliche Gärtner, W., und K. H. Elsaesser. **12**, 1.
Trinitrotoluol-Einwirkung und Einfluß von Alkohol auf die Umwandlung dieses Stoffes im Körper. Teisinger, J. **4**, 491.
Tuberkuloschäufigkeit in den gewerblichen Betrieben. Brandt, A. **11**, 89.
Tuberkulöse Kaverne oder Lungenabszeß im Anschluß an Flußsäureintoxikation? Goralewski, G. **11**, 185.

Uhrenindustrie der Schweiz und Gewerbepathologie. Steiner, P. **5**, 592.
Unfallbekämpfung, Theorie und Praxis. Gonzenbach, W. v., und L. Hartmann. **5**, 471.
Ursole, biologisch verschiedene Wirksamkeit. Forker, H. **6**, 275.

Vanadinschädigungen, ihre Entstehung und Symptomatologie. Symanski, H. **9**, 295.
Vasomotor Disturbance in the Fingers of Stonecutters. Hamilton, A. **1**, 348.
Verdünnungsmittel und ihr Einfluß bei der Leukozytenzählung. Humperdinck, K. **11**, 464.
Vergällung (Denaturierung) als gewerbepathologisch-hygienisches Problem. Zangger, H. **2**, 205.
Vergiftungsbilder, atypische, diagnostische und Gutachter-Schwierigkeiten. Zangger, H. **8**, 223.
Vergiftungsgefahren bei der Arbeit in schiefen Tunnels mit Dampfbetrieb. Zangger, H. **7**, 207.

Werftarbeitererkrankungen der Kriegsmarinewerft Wilhelmshaven, Betriebsunfälle und Berufskrankheiten. Kuhn, A. **10**, 133.
Wirtschaftnot, insbesondere der Erwerbslosigkeit (Arbeitslosigkeit) und Gesundheit. Hofbauer-Flatzeck, A. **4**, 362.
Wirtschaftsschwankungen (Arbeit und Arbeitslosigkeit) und Volksgesundheit. Ascher, L. **4**, 563.

Zähne der Arbeiter in Metallbeizereien, Akkumulatoren- und Säurefabriken, Einwirkung von Säuredämpfen. Ludewig, W. **11**, 296.
Zahnschädigungen bei Arbeitern einer Zinkelektrolyseanlage. Günther, O. **8**, 458.
— von Schmucksteinschleifern und Einfluß des Schleifstaubes. Schmittner, H. **9**, 123.
Zinkfieberanfälle, häufige, verursachen sie chronische Folgezustände? Natvig, H. **7**, 95.
Zinkvergiftung. Ausscheidungsgastritis bei —. Kapp, H. **5**, 330.